Tome XXV. 1932 N° 1.

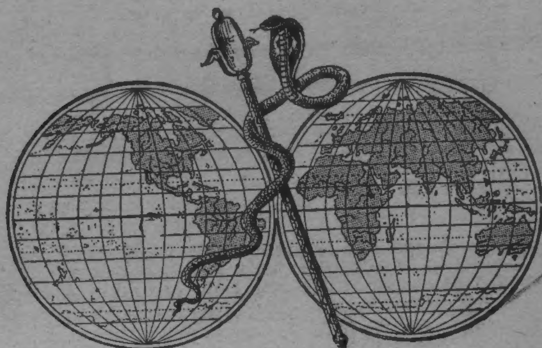
BULLETINS de la Société DE Pathologie Exotique

ET DE SES FILIALES

de l'Ouest-Africain et de Madagascar

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS

1932



Séance du 13 Janvier 1932

PARIS

MASSON & Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le Bulletin de la Société de Pathologie exotique paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages.

Prix de l'abonnement

Tarif intérieur (France et Colonies) : **65** francs -:- Tarif unique pour l'extérieur : **80** francs

Prix du numéro : **8** francs. — Changement d'adresse : **1** franc.

SOMMAIRE DU NUMÉRO 1

Séance du 13 Janvier 1932

Présidence de M. MARCHOUX, puis de M. BRUMPT.

COMMUNICATIONS

MÉMOIRES

Liste des Membres

de la Société de Pathologie exotique

au 1er janvier 1932

ABRÉVIATIONS.

MAS Membre de l'Académie des Sciences.
MAM Membre de l'Académie de Médecine.
M F Membre fondateur de la Société.
A T Armée de terre. — M Marine. — T C Troupes coloniales.

Président honoraire..........	A. LAVERAN † (1908-1920)
Anciens Présidents..........	A. CALMETTE (1920-1924), F. MESNIL (1924-1928), E. MARCHOUX (1928-1932).
Anciens Secrétaires généraux..	E. MARCHOUX et F. MESNIL (1908-1920), E. BRUMPT (1920-1924), E. ROUBAUD (1920-1932), CH. JOYEUX (1925-1930).

COMPOSITION DU BUREAU

	MM.
Président............	E. BRUMPT.
Vice-Présidents.......	E. ROUBAUD et A. THIROUX.
Secrétaires généraux...	M. LEGER et R. DESCHIENS.
Trésorier-archiviste...	E. TENDRON.
Secrétaires des séances.	J. COLAS-BELCOUR et H. GALLIARD.

Membres du Conseil..... MM. BOUFFARD, BROQUET, DUJARDIN-BEAUMETZ et NATTAN-LARRIER.

Commission de Contrôle.............. MM. BOQUET, CÉSARI et GAUDUCHEAU.

TITULAIRES DE LA MÉDAILLE D'OR DE LA SOCIÉTÉ

1927..........	Sir ARNOLD THEILER.
1929..........	EDM. SERGENT.
1931..........	J. RODHAIN.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

E. L. Bouvier, M A S, anc. Prof[r] Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V[e], *M F*.

Sir Aldo Castellani, Prof[r] London School of Tropical Medicine, 33, Harley Str., Londres, W. 1.

W. T. Councilman, Prof[r] Université de Cambridge, Etats-Unis.

B. Danilewsky, Prof[r] Fac. Médecine, Charkow, Russie.

S. Flexner, Directeur Institut Rockefeller, New York.

E. Leclainche, MAS, Inspecteur général Services vétérinaires, 18, rue J. M. de Heredia, Paris XV[e].

A. Le Dantec, Prof[r] hon. Fac. de Médecine, 89, Cours Victor-Hugo, Bordeaux.

E. Marchiafava, Sénateur du Royaume, 14, Via Sudario, Rome.

Ch. Nicolle, MAS, Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis.

G. H. F. Nuttall, Prof[r] hon. Univ. Cambridge, Longfield. Madingley Road, Cambridge, Angleterre.

E. Perroncito, Prof[r] Université de Turin.

Sir Ronald Ross, anc. Prof[r] Université de Liverpool, Directeur The Ross Institute, 2, Heath Mansions, Putney Heath Lane, Londres, S. W. 15.

E. Roux, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *M F*.

P. L. Simond, Médecin inspecteur T C de réserve, rue de l'Espérance, Valence, Drôme, *M F*.

K. Shiga. Institut Kitasato pour les maladies infectieuses, Tokio, Japon.

Th. Smith, Directeur Départ. Maladies animales, Institut Rockefeller, Princeton, New-Jersey.

Sir Arnold Theiler, anc. Directeur Recherches vétér. Union Sud-Africaine et anc. Doyen Fac. Méd. vétérinaire, Univ. Sud-Africaine, 18, Frankenstrasse, Lucerne.

A. Vaillard, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, V[e], *M F*.

A. Yersin, anc. Médecin principal 1[re] Cl. T C, Inspecteur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES ET TITULAIRES

Abbatucci, anc. Médecin principal 1[re] Cl. T C, 9, rue Léon-Vaudoyer, VII[e], Hon.

G. Abt, Directeur Office International Hygiène, 195, Bd St-Germain, Paris, VII[e].

Achalme, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V[e], *M F*. Hon.

Armand-Delille, Médecin des hôpitaux, 44, avenue du Bois de Boulogne, Paris, XVI[e], Hon.

Audibert, Médecin Inspecteur général T C de réserve, villa le Syliaade, 13, rue de l'Artillerie, Le Mourillon-Toulon.

J. Barotte, Vétérinaire-major 2[e] Cl. en disponibilité, directeur Institut Sérothérapie hémopoiétique, 17, via Liguria, Milan.

Noël Bernard, Directeur Instituts Pasteur Indochine, 96, rue Falguière, Paris, XVe. Hon.
Bloch, Pharmacien général T C, Ministère des Colonies, Paris.
G. Bonain, Médecin général 2e Cl. M, de réserve, Directeur Bureau Hygiène, Menton (A.-M.). Hon.
A. Boquet, Chef service Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.
A. Borrel, Prof. Institut Pasteur, Prof^{r} et Directeur Institut d'Hygiène, Strasbourg, *M F*. Hon.
G. Bouet, 30, rue Lacroix, Paris, XVIIe. Hon.
L. Boyé, Médecin général inspecteur T C, 43, rue Michel-Ange, Paris, XVIe.
J. Bridré, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.
E. Brumpt, MAM, Prof^{r} Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VIe, Hon.
Ch. Broquet, 16, rue Cortambert, Paris, XVIe, Hon.
A. Calmette, MAM, MAS, Sous-Direct^{r} Institut Pasteur, *M F*. Hon.
Carougeau, Vétérinaire attaché au Ministère des Colonies, 15, rue Beaugrenelle, Paris, XVe.
F. Cazanove. Médecin colonel T C, Chef du Service de Santé, Dakar, A. O. F.
E. Césari. Vétérinaire Chef de secteur honoraire, Chef Laboratoire Institut Pasteur.
E. Chatton, Prof^{r} Biologie générale, Université Strasbourg. Hon.
A. Clarac, Médecin Inspecteur T C de réserve, 6, rue Pierre Haret, Paris, IXe, *M F*. Hon.
F. Clair, Ancien Médecin sanitaire maritime, île de Bréhat (Côtes-du-Nord), Hon.
A. Clouard, Médecin Inspecteur T C de réserve, 2, villa Croix Nivert, Paris, XVe.
F. Coutelen, Assistant Parasitologie, Fac. de Médecine.
H. Darré, Médecin Hôpital Pasteur et Hôpitaux Paris. Hon.
Ch. Dassonville, Vétérinaire Inspecteur de réserve, 27, rue Pierre Louvrier, Clamart. Hon.
Defressine, Médecin général 1re Cl. Marine, Inspecteur général Service de Santé.
Delrieu, Médecin inspecteur T C de réserve, 55, boulevard Gambetta, Nice, *M F*. Hon.
R. Deschiens, Assistant Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe.
Ch. Dopter, MAM, Médecin général Inspecteur A T, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, V^{e}. *M F*. Hon.
E. Dujardin-Beaumetz, Chef Service Institut Pasteur, *M F*. Hon.
Dujarric de la Rivière, Institut Pasteur, Paris, XVe.
J. Emily, Médecin inspecteur général T C de réserve, 12, rue Pérignon, Paris, VIIe. Hon.
E. Fourneau, MAM, Chef Service Institut Pasteur.
H. Galliard, Lab. de Parasitologie, Faculté de Médecine.
A. Gauducheau, Anc. Méd. principal T C, r. Vaneau, 57, Paris, Hon.
Gravellat, Médecin colonel T C, attaché Ministère de la Guerre.
F. Heim, Prof^{r} Conservatoire Arts et Métiers, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVIe, *M F*. Hon.
A. Henry, Prof^{r} Zoologie, Ecole Vétérinaire, Alfort. Hon.
Jeanselme, MAM, anc. Prof^{r} Fac. Médecine, 5, quai Malaquais, Paris, *M F*. Hon.

Ch. Joyeux, Prof^r Parasitologie Fac. Médecine, Marseille. Hon.
Lancelin, Médecin chef M, Ministère de la Marine.
M. Langeron, Chef Travaux Parasitologie Faculté Médecine. Hon.
A. Lafont, Anc. Méd. Principal, TC, 34, rue Laugier, Paris, XVIIe.
F. Larrousse, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine, Strasbourg.
A. Lasnet, Médecin Inspecteur général T C, Ministère des Colonies.
L. Launoy, Agrégé Fac. Pharmacie, 17, rue de Lorraine, Saint-Germain-en-Laye.
G. Lavier, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine, Lille.
M. Leger, ancien Médecin principal T C et ancien Directeur Institut Biologie A. O. F., 1, Square Arago, Paris, XIIIe. Hon.
Lemoine, Médecin inspecteur général A T de réserve, 11, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e, *M F.* Hon.
A. Lesage, MAM, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *M F.* Hon.
Mme de Lestrange-Trévise, Institut Pasteur. Lab. Chimie Thérapeutique, Paris, XVe.
C. Levaditi, MAM, Prof^r Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.
L'Herminier, Médecin général T C, Directeur Service Santé A. O. F., Dakar.
A. Lwoff, Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe.
E. Marchoux, MAM, anc. Médecin principal T C, Prof. Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F.* Hon.
G. Martin, anc. Médecin principal T C, Prof^r Ecole Centrale, 6, place Clichy, Paris, IXe. Hon.
L. Martin, MAM, Médecin-Directeur Hôpital et Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XVe, *M F.* Hon.
F. Mesnil, MAS, MAM, Prof^r Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F.* Hon.
R. Montel, Médecin de la Municipalité, 48 *ter*, rue Paul-Blanchy, Saïgon, et 2, square de l'Alboni, Paris, XVIe
V. Morax, MAM, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VIIe. Hon.
A. Mouquet, Dr Vétérin., 7, rue Guy-de-la-Brosse, Paris.
L. Nattan-Larrier, Prof^r Collège de France, 60, rue de Courcelles, Paris. Hon.
L. Nègre, Chef Service Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.
Neveu-Lemaire, Agrégé Fac. Méd., Serv. d'Hygiène en Perse, Hon.
Orticoni, anc. Médecin-major 1re Cl. A T, 13, rue Pierre Leroux, Paris, VIIe, Hon.
F. Ouzilleau, anc. Médecin-Major 1re Cl. T C, 24, rue de la Muette, Maisons-Lafitte.
G. Paisseau, Médecin des hôpitaux, 8 *bis*, rue de Lisbonne, Paris, VIIIe. Hon.
L. Panisset, Prof^r Ecole Vétérinaire, Alfort.
L. Pasteur Vallery-Radot, Agrégé Fac. de Médecine, Médecin des hôpitaux, 49 *bis*, avenue Victor-Emmanuel III, Paris, VIIIe. Hon.
Ch. Pérard, Vétérinaire, Chef de secteur aux Halles, et attaché Institut Pasteur, 96, rue Falguière.
A. Pettit, MAM, Prof^r Inst. Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XVe. Hon.
Mme M. Phisalix, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, V^e. Hon.
E. Pinoy, Professeur Faculté de Médecine, Alger. *M F.* Hon.

J. Rieux, Médecin inspecteur A T de réserve, 15, rue Lacépède, Paris, Ve. Hon.
S. Rigollet, Médecin général inspecteur T C réserve, 130, Bd Brune, Paris, XIVe, Hon.
E. Roubaud, Profr Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe. Hon.
E. Sacquépée, Médecin général inspecteur A T, Directeur Laboratoire Val-de-Grâce. Hon.
Edm. Sergent, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Alger, *M F.* Hon.
F. Sorel, Méd. général T C, 21, Avenue La Motte-Piquet, Paris, VIIe.
G. Stefanopoulo, Assistant Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XVe.
J. Surcouf, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve. Hon.
E. Tendron, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur. Hon.
A. Thiroux, Médecin général T C de réserve, 57, rue des Martyrs, Paris, IXe. *M F.* Hon.
Tréfouël, Assist. Chimie Thérapeutique, Institut Pasteur, Paris, XVe.
Mme Tréfouël, Institut Pasteur, Laboratoire Chimie Thérapeutique, Paris, XVe.
Troussaint, Médecin inspecteur A T de réserve, 20, rue de Laos, Paris, XVe, *M F.* Hon.
G. Urbain, Vétérinaire, S.-Directeur Jardin Zoologique Muséum.
J. Vassal, anc. Médecin principal T C., 2, avenue de Lamballe, Paris, XVIe. Hon.
H. Vallée, MAM, Directeur du Laboratoire vétérinaire des services sanitaires Minist. Agriculture, Alfort, *M F.* Hon.
H. Vincent, MAS, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, Profr Collège de France, Chef du Laboratoire de Vaccination antityphique au Val-de-Grâce, 77, Bd Montparnasse, Paris, VIe, *M F.* Hon.
H. Violle, Profr Hygiène Faculté Médecine, Marseille. Hon.
M. Weinberg, Profr Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.

MEMBRES ASSOCIÉS

a) *Français.*

J. Bablet, Directeur Institut Pasteur, Hanoï.
G. Blanc, Directeur Institut Pasteur Maroc, Casablanca.
M. Blanchard, Médecin-colonel T C, Directeur Ecole Médecine A. O. F., Dakar.
Botreau-Roussel, Médecin-colonel T C, Profr Ecole d'Application Service Santé T C, Marseille.
G. Bouffard, Médecin général T C, 14 *bis*, rue Oudinot, Paris, VIIe.
Et. Burnet, Directeur-adjoint Institut Pasteur de Tunis, à la Société des Nations, Genève, et 1, rue Huysmans, Paris, VIe.
L. Couvy, Médecin général T C, Directeur Ecole Application T C, Marseille.
P. Delanoë, Directeur Laboratoire Région sud et Médecin chef Service des hommes, Hôpital régional Mazagan, Maroc.
Ducloux, ancien Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
H. Foley, Institut Pasteur, Alger.
Fontoynont, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive (Madagascar).

F. Heckenroth, Médecin Colonel T C, S.-Directeur Ecole d'Application Service Santé T C, Prof[r] Faculté de Médecine, Marseille.
E. Jamot, Médecin lieutenant-colonel T C, Chef Service Santé Cameroun.
C. Mathis, Médecin général T C de réserve, Directeur Institut Pasteur A. O. F., Dakar.
L. Parrot, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
J. B. Piot, Dir. Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
P. Remlinger, Médecin Lieutenant-Colonel A T de réserve, Directeur Institut Pasteur de Tanger.
Et. Sergent, Chef Service Institut Pasteur Alger, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
H. Velu, Chef service de l'Elevage, Casablanca, Maroc.

b) *Etrangers.*

Van Campenhout, anc. Directeur, Prof[r] Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
J. Cantacuzène, Prof[r] Université, Bucarest.
C. Chagas, Dir. Institut Oswald Cruz, Manguinhos, Rio de Janeiro.
S. R. Christophers, Central Research Inst., Kasauli, Inde.
C. Donovan, Camp House, Bourton on the Water, Glos., Angleterre.
S. P. James, Lieut.-Col. (r.), Ministère de la Santé, Whitehall, Londres, S. W. 1.
A. Kopke, Prof[r] Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
Ch. Kling, Dir. Institut bactériol. Etat suédois, Stockholm.
Mijajima, Prof[r] Parasitologie Fac. Médecine Tokio, Japon.
F. G. Novy, Prof[r] Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
J. Rodhain, Direct. Ecole de Médecine tropicale, 564, Chaussée de Waterloo, Ixelles, Belgique.
Sir Leonard Rogers, anc. Prof. Medical College, Calcutta, 38, Aderdare Gardens, Londres N. W. 6.
A. Salimbeni, Chef Service Institut Pasteur, Paris, *MF.*
J. W.-W. Stephens, anc. Prof[r] Ecole Médecine tropicale et Université Liverpool. Holcwm, Ferryside, Carmarthenshire, South Wales.
R. Strong, Prof[r] Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston.
N. H. Swellengrebel, Zool. Institut d'Hygiène trop., Van Vollenhovelaam, 16[a] Aardenhout, près Haarlem, Hollande.
J. L. Todd, Prof[r] Parasitologie Université Mc Gill, Montreal, P. Q., Canada.
F. Van den Branden, Prof[r] Ecole Médecine tropicale, Directeur Lab. Admin. Hygiène, 2, parc du Cinquantenaire, Bruxelles.
J. Van Loghem, Directeur Institut Hygiène tropicale, Centrale Bockerij, Amsterdam.
C. M. Wenyon, Dir. Wellcome Bureau Sc. Research, 25-27 Endsleigh Court, 33, Gordon Str., Londres, W. C. 1.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

L. d'Anfreville, Directeur Bureau d'Hygiène, Casablanca, Maroc, 80, Bd de Courcelles, Paris.

J. ARLO, Médecin-Lieutenant-Colonel T C, Profr Ecole d'Application T C, Marseille.
BALOZET, Vétérinaire, Sous-Directeur Institut Pasteur, Tunis.
A. BARTET, anc. Médecin chef 2e Cl. M, 20, rue de Thillois, Reims.
J. BAUCHE, anc. Vétérinaire inspecteur des épizooties en Indochine, 15, quai d'Alfort, Alfort (Seine).
R. BAUJEAN, Médecin-commandant T C, Directeur Lab. de Bactério logie, Pointe-à-Pitre, Guadeloupe.
E. BÉDIER, Dir. Lab. bactér. Douala, Cameroun.
M. BÉGUET, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
E. BELLET, Médecin chef 1re Cl. M, Conseil supr de Santé.
L. BLAIZOT, anc. Chef Laboratoire Institut Pasteur Tunis, à Laigle (Orne).
P. BRAU, anc. Médecin-Colonel T C, 26, allée du Plateau, Le Raincy (S.-et-O.).
A. CATANÉI, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
CATHOIRE, anc. Médecin-major 1re Cl. A T, 51, Boulevard Saint-Germain, Paris Ve.
H. CAZENEUVE, Médecin chef M, Hôpital Saint-Mandrier, Toulon.
N. CLAPIER, ancien Médecin Commandant T C, 85, boulevard Frédéric Mistral, Béziers.
J. COLAS-BELCOUR, Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe.
Ch. COMMES, anc. Médecin T C, à Ezy, Eure.
G. DELAMARE, Profr Fac. Médecine, Assomption, Paraguay.
DENIER, anc. Médecin principal M, Saïgon, Cochinchine.
J. DESCAZEAUX, Vétérinaire commandant, 5e Génie, Versailles.
A. DONATIEN, Vétérinaire, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
W. DUFOUGERÉ, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, 67, rue Saint-Lazare, Paris, IXe.
V. DUPONT, ancien Médecin principal Assistance indigène A. O. F., 8, rue Maria Deraisme, Paris, XVIIe.
H. DUPUY, Médecin Colonel T C,, 37, rue Condorcet, Bordeaux.
L. GAIDE, Médecin général inspecteur T. C., Hanoï, Tonkin.
A. GAMBIER, Directeur Lab. Microbiologie, Phnom-penh, Cambodge.
E. GENDRE, anc. Médecin Assistance médicale indigène A. O. F., Inspecteur Assistance publique à Quimper, 2, rue Pont-L'Abbé.
J. GENEVRAY, Médecin commandant T C, Institut Pasteur, Hanoï.
V. GILLOT, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.
G. GIRARD, Médecin Commandant T C, Directeur Institut Pasteur Tananarive, Madagascar.
J. DE GOYON, anc. Médecin Lieutenant-Colonel T C, 48, rue de St Jean, Laigle (Orne).
H. GROS, Médecin principal réserve M., 3, rue Mignet, Paris, XVIe.
F. H. GUÉRIN, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Bureau d'Hygiène, Cholon, Cochinchine.
J. GUILLERM, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Saïgon.
H. HAMET, Médecin-chef 2e Cl. M., Hôpital Maritime, Sidi Abdallah, Tunisie.
H. JACOTOT, Directeur Institut Pasteur, Nha-Trang, Annam.
C. JOJOT, Médecin-Colonel T C, 15, rue Peiresc, Toulon.

H. Jouveau-Dubreuil, anc. Médecin-major T C, 135, Boulev. Raspail, Paris, XIVe.

J. Kerandel, anc. Médecin Colonel T C, Directeur Institut Pasteur, Téhéran.

V. Labernadie, Médecin Lieut.-Colonel T C, Chef Service de Santé, Pondichéry.

J. Laigret, Médecin Commandant T C, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Tunis.

Lalung-Bonnaire, Médecin-principal, Assistance d'Indochine, 12, Avenue Pasteur, Paris.

A. Lamoureux, Médecin Colonel T C, 23e Infanterie coloniale, 30, rue Faidherbe, Paris.

A. Lecomte, Médecin général inspecteur T C, 33, rue de Reuilly, Paris, XIIe.

A. Le Dantec, anc. Médecin principal T C, anc. Directeur de l'Ecole de Médecine indigène de l'A. O. F., Dinard (Ille-et-Vilaine).

G. Ledentu, Médecin Lieutenant-Colonel T C, Ministère des Colonies.

G. Lefrou, Médecin Commandant T C, 2e Régiment Infanterie coloniale, Brest.

P. Le Gac, Médecin Capitaine, T. C, 129, rue de Pessac, Bordeaux.

F. Legendre, Médecin Commandant T C, Tananarive.

A. Leger, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, 12, Cours d'Aquitaine, Bordeaux.

G. Lemaire, Médecin Hôpitaux, Directeur Bureau municipal d'Hygiène, 30, rue Daguerre, Alger.

F. Lestoquard, Vétérinaire, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.

Le Roy des Barres, Directeur Ecole de Médecine, Hanoï, Tonkin.

A. Lhéritier, Vétérinaire, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.

J. Lignières, Prof. Fac. d'Agronomie et Vétérinaire, Buenos-Aires, 838, Maipü.

L. Manceaux, anc. Médecin principal 2e Cl. A T, 14, rue Théodule-Ribot, Paris XVIIe.

P. Melnotte, Médecin Commandant A T, Hôpital milit. Strasbourg.

J. Mesnard, Directeur Institut Pasteur, Saïgon, Cochinchine.

F. Monfort, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, Mines de Nickel, Thio, Nouvelle-Calédonie.

J. Montpellier, Chef Travaux Anat. Path. Faculté de Médecine Alger, 17 *bis*, rue Richelieu.

L. Morenas, Agrégé Parasitologie Fac. de Médecine, Lyon, 7, rue de Bonnel.

H. Morin, Dir. Service Antipaludique, Institut Pasteur, Hanoï.

F. Motais, anc. Médecin-major 2e Cl. T C, 21, boulevard Charles-Thomson, Cholon, Cochinchine.

G. Muraz, Médecin-lieut.-col. T C, Inspecteur Service Maladie du Sommeil, Brazzaville.

Niclot, Médecin-inspecteur A T de réserve, 1 Quai St-Clair, Lyon.

Ch. Nicolas, à Nouméa, Nouvelle-Calédonie.

L. Normet, Médecin-général T C, Directeur Service Santé T C, Hanoï.

G. Pécaud, Vétérinaire A. T (h. c.), Bamako, Soudan français.

G. Péju, Médecin-major A T, Chef Laboratoire Hôpital militaire, Casablanca, Maroc.

M. Peltier, Médecin Lieut.-Col. T C, Chef Service Santé, Djibouti.
R. Pirot, Médecin 1re Cl. M, Ecole Application Service Santé M, Toulon.
R. Pons, anc. Médecin-major 2e Cl. T C, 70, av. de Versailles, XVIe.
E. Quémener, Médecin Commandant T C, Ecole Sup. de Guerre, 168, rue Paris à Clamart (Seine).
A. Raybaud, Médecin de la Santé, 3 *a*, rue Lafayette, Marseille.
J. Raynal, Médecin Comm. T C, Ecole Application T C, Marseille.
J. Ringenbach, Médecin Colonel T C, Directeur Centre médical consulaire français, Canton, Chine.
L. Robert, Médecin Lieutenant-Colonel T C, Troupes du Levant, Damas.
J. Robic, Médecin Commandant T C, Institut Pasteur, Tananarive, Madagascar.
M. Robineau, Médecin Commandant T C, Direction Service de Santé, Dakar.
L. Rousseau, ancien Médecin-major 1re Cl. T C, Labor. d'Hygiène, Rouen, 22, rue de l'Avalasse.
P. Salvat, anc. Directeur Institut Pasteur Tananarive, 30, rue Chevreul, Lyon.
A. Sarrailhé, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, Villa Alhambra, 46, Boulevard de Cimiez, Nice.
G. Senevet, Chef Laboratoire Institut Pasteur et Profr Fac. Médecine, Alger.
A. Sicé, Médecin Lieut.-Col. T C, Profr Ecole Application T C, Marseille.
Souchard, Chel Laboratoire Institut Pasteur, Saïgon.
L. Stévenel, Médecin Lieutenant-Colonel T C., Chef Service Santé, Dahomey.
E. W. Suldey, Médecin Commandant T C, 118, avenue du Chemin-de-Fer, Le Raincy (S.-et-O.).
J. Thézé, anc. Médecin-Lieut.-Col., T C, 16, rue Henri-Bocquillon, Paris, XVe.
J. Tisseuil, Médecin Commandant T C, ancien Direct. Laboratoire Bourret, Nouméa.
F. Toullec, Médecin Lieut.-Col., Profr Ecole d'application T C, Marseille.
E. Tournier, Médecin Commandant T C, 310e Régiment d'Artillerie coloniale, Rueil (S.-et-O.).
R. Trautmann, Médecin Colonel T C, Tananarive, Madagascar.
M. Vaucel, Médecin Commandant T C, Directeur Institut Pasteur, Brazzaville.
Ch. Vialatte, Médecin Commandant A T, Hôpital Guichot, Fez, Maroc.
P. Vigne, Dermatologiste Hôpitaux, 10, rue Th. Thurner, Marseille.

b) *Etrangers.*

S. Adler, Directeur Laboratoire Univ. hébraïque, Jérusalem.
R. G. Archibald, Directeur, Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan.
H. de Beaurepaire-Aragao, Chef de Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
E. E. Austen, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W. 7.

A. Bachmann, anc. Directeur Institut Bactériologique, Buenos-Aires.
A. G. Bagshawe, Directeur *Tropical Diseases Bureau*, Keppel Street, Londres W. C. 1.
J. Bequaert, Profr Entomologie médicale, Univ. Harvard, Boston.
B. Blacklock, Profr Parasitologie Univ. Liverpool.
C. Bonne, Directeur Inst. Néerlandais pour l'étude du cancer, Keizersgracht, 706, Amsterdam.
Vital Brazil, Directeur Institut de Butantan, Etat de Sao Paulo, Brésil.
A. Breinl, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
S. L. Brug, Laboratoire Hygiène militaire, Weltewreden, Batavia.
Sadi de Buen, Inspect. Gén. Service antipaludique, Direction Gén. de la Santé, Madrid.
E. Cacace, Directeur de la station d'Education antipalustre et d'Hygiène scolaire antipalustre, Naples, 13, via P S Mancini.
J. Cardamatis, Profr Mal. Trop. Fac. Méd., 26, rue Canaris, Athènes.
A. Carini, Professeur, Directeur Laboratoire Microbiologie, 86, rue Aurora, Sao Paulo, Brésil.
M. Carpano, Directeur Labor. vétérin., Piazza S. Calisto, Rome.
J. B. Christopherson, 29, Devonshire Place, Londres, W 1.
A. Ciuca, Profr Ecole Vétérinaire, Bucarest.
M. Ciuca, Profr Fac. Médecine, Jassy, Roumanie.
M. Couto, Profr Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
S. Lyle Cummins, anc. Profr Royal Army Medical College, Castlefield, North Road, Cardiff.
Damas Mora, Chef Service Santé, Angola.
W. H. Deaderick, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
C. Clifford Dobell, National Institute for Medical Research, Hampstead, Londres, N. W. 3.
A. Dubois, ancien Médecin du Congo belge, à Louvain, Belgique.
H. L. Duke, Directeur Laboratoire Entebbe, Ouganda.
F. W. Edwards, Assistant d'Entomologie, British Museum (Nat. Hist.), Cromwell Road, Londres, S. W.
E. Escomel, anc. Professeur Bactériologie Université Lima, Recteur de l'Université, Arequipa, Pérou.
J. W. H. Eyre, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E. 1.
H. B. Fantham, Profr Zoologie Univ. Johannesbourg, Afrique du Sud.
G. Finzi, Profr Clinique Vétérinaire Univ. Turin, Italie.
P. C. Flu, Profr Pathologie exotique, Directeur Institut d'Hygiène tropicale Univers. Leyde, Hollande.
G. Franchini, Dir. Inst. de Pathologie colon. Univ. Modène.
U. Gabbi, Prof. Clinique Médecine générale, Parme.
A. Gaminara, Prof. Fac. méd. Montevideo, Uruguay.
C. M. Garcia, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
J. A. Gilruth, Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin.
O. Goebel, anc. Médecin du Congo belge, à Bruxelles.
E. D. W. Greig, 38, Coates Gardens, Edimbourg.
J. Guiteras, Ministre de santé, La Havane, Cuba.
L. W. Hackett, Dir. Stat. Exp. Lutte antimalarique Rockefeller, 168, Corso Vitt. Emanuela, Rome.
Edw. Hindle, anc. Profr Ecole de Médecine, Le Caire, 32, Belsize Avenue, Hampstead, Londres, N. W. 3.

P. Pereiras Horta, Directeur Ecole vétérinaire, Rio de Janeiro.
B. A. Houssay, Prof. Physiol. Fac. Médecine, Membre Acad. de Médecine, Buenos-Aires.
J. Iturbe, Membre Acad. Médecine, Caracas, Venezuela.
R. Jemma, Professeur Pédiâtrie Fac. Médecine, Naples.
S. Kanellis, 24, rue Pinacoton, Athènes.
Mohamed bey Khalil, Profr Parasitologie, Faculté de Médecine, Le Caire.
J. Khouri, Pharmacien-chimiste, 4, rue de France, Alexandrie.
G. W. Kiewiet de Jonge, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
Allan Kinghorn, Mpika, Rhodesia septentrionale.
C. A. Kofoid, Profr Zoologie Université de Californie, Berkeley, Cal., Etats-Unis.
E. Lagrange, anc. Médecin colonial belge, Dir. Lab. Bact. quarantenaire, Alexandrie.
A. Lanfranchi, Professeur Clinique vétérinaire Univ. Bologne, Italie.
R. Leiper, Professeur Helminthologie Ecole Médecine tropicale, 103, Corringham Road, Golders Green, Londres, N. W. 11.
H. P. Lie, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.
A. Lignos, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
A. Lindenberg, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
George C. Low, Lecturer, London School of tropical Medecine, Médecin Hospital for Tropical Diseases, 86, Brook Str., Grosvenor Square, Londres W. 1.
A. Lutz, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
J. Macdonald, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
F. Percival Mackie, du Service médical de l'Inde, Institut Pasteur, Shillong, Assam, Inde.
Ph. Manson-Bahr, 9, Weymouth Str., Portland Place, Londres W. 1.
J. Markianos, 46, rue Saint-Constantin, Athènes.
E. Marzinowsky, Médecin Hôpital Paul Ier, Moscou.
A. da Matta, Médecin-chef Municipalité Manaos, N. Brésil.
Salv. Mazza, Directeur Laboratoire de l'Institut de clinique chirurgicale, rue Paraguay, 2150, Buenos-Aires.
Fr. de Mello, Dir. École de médecine. Nova Goa. Indes portugaises.
U. Mello, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.
L. E. Migone, Profr Faculté de Médecine, Assomption, Paraguay.
R. E. Montgomery, Office Colonial, 2, rue Richmond Terrace, Londres, S. W. 1.
J. Moreira, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
A. Moses. Service de l'Industrie pastorale, rue Matta Machado, Rio de Janeiro.
C. S. Motas, Profr Ecole vétérinaire, Bucarest.
R. Mouchet, Médecin en chef, Boma, Congo belge.
W. E. Musgrave, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. Nabarro, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C. et 107, Harley Str. L. W. I.
R. Newstead, Emeritus Profr d'Entomologie, Ecole de Médecine tropicale, Université de Liverpool.
V. Nitzulescu, Assistant étranger, Lab. de Parasitologie, Faculté de Médecine, Paris.
W. S. Patton, Profr Entomologie, Ecole de Méd. trop., Liverpool.

C. Picado, Hôpital San José, Costa-Rica.
C. Pinto, Prof. Parasit. Fac. méd. São Paulo, Brésil.
M. Piraja da Silva, Profr Fac. Médecine, Bahia, Brésil.
G. Pittaluga, Profr Parasitologie et Pathologie tropicale, Faculté de Médecine, Madrid.
E. Rabello, Prof. Fac. de Médecine, Rio de Janeiro.
Mme E. F. Rastegaïeff, Service Protozoologie Institut Vétérinaire, 5, rue Tschernigorowskaia, Leningrade.
Colonel F. Raymond, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
A. Recio, Directeur du Laboratoire, Hôpital municipal, La Havane.
J. Reenstierna, Profr Faculté de Médecine, Stockholm.
Ramon E. Ribeyro, Prof. Fac. Médecine, Lima, Pérou.
D. Rivas, Profr Université Philadelphie, Etats-Unis.
E. Robledo, Recteur Université Antioquia, Colombie.
R. Robles, Prof. Fac. Médecine, Guatemala.
Ph. H. Ross, Government Bacteriologist, Nairobi, Kénia.
R. Row, Greylands, 27, New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde.
J. Schwetz, Chef de mission, Congo belge.
A. W. Sellards, Profr Ecole Méd. Trop. Univ. Harvard, Boston.
H. E. Shortt, Lieut.-Col., Directeur Institut Pasteur, Kasauli, Pendjab, Inde.
O. da Silva Araujo, Dir. Service Prophylaxie de la Lèpre. Direction Santé Publique, Rio-de-Janeiro.
A. Splendore, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, via Andrea Vesaleo, Rome.
A. Stanton, Colonial Office, Downing Street, Londres, S. W. 1.
E. Tejera, Directeur Laboratoire Santé publique, Caracas, Venezuela.
Theobald, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
A. C. Ukil, Profr Institut Nat. de Médecine, 5, Dalhousie Square, Calcutta, Indes Anglaises.
L. Uriarte, Dir. p. i. Inst. Bactér. Dépt. Nac. Hig., rue Mexico, 825, Buenos Aires
L. Van Hoof, Elisabethville, Congo belge.
R. Van Saceghem, Ancien Direct. Lab. Vétérinaire Congo belge, 17, rue Grates, Watermael (Bruxelles).
P. H. Van Thiel, Laboratoire Hygiène tropicale Univ. Leyde, Hollande.
F. Vasconcellos, Chef Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
Creighton Wellman, Profr Université Tulasne, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats Unis.
S. Burt Wolbach, Profr Université Harvard, Boston, Etats-Unis.
W. L. Yakimoff, Profr Chef Service Protozoologie, Institut vétérinaire bactériol., Léningrade (Pétrograde), Ordinarnaia, 5, app. 18.
Warrington Yorke, Profr Parasitologie Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
Zammit, Laboratory Public Health Departm., Malte.
G. Zotta, Profr Parasitologie, Faculté de Médecine, Bucarest.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

VINGT-CINQUIÈME ANNÉE 1932 N° 1.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 JANVIER 1932

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PUIS DE M. BRUMPT

Allocution de M. MARCHOUX

Président sortant.

Messieurs,

J'arrive au terme du mandat que vous m'avez fait l'honneur de me confier. Quatre années ont passé depuis que j'ai, pour la première fois, pris place à ce fauteuil. Elles ont passé très vite, en raison de l'intérêt que vous avez su donner à nos séances. L'afflux continu de tant de faits nouveaux exposés par vous ou recueillis par nos correspondants, toujours dévoués à la science, ont brillamment illustré nos réunions. Je n'essaierai pas de résumer ici les matières contenues dans les quatre derniers volumes de notre bulletin ; tous nous les avons entendu exposer, au moins analyser, tous nous les avons lues et nous avons conscience de l'importante contribution qu'elles apportent à nos connaissances sur la pathologie, la prophylaxie et la thérapeutique des maladies des pays chauds. C'est l'abondance et la valeur de ces travaux qui donnent à nos comptes rendus le crédit dont ils

jouissent et qui en font un instrument de travail indispensable aux savants qui s'occupent de pathologie coloniale.

La source n'en est heureusement pas tarie, loin de là ; nous pouvons compter sur l'activité de nos collègues pour l'entretenir.

L'année 1931, qui s'est montrée pour nous particulièrement sévère, a creusé dans nos rangs des vides nombreux et cruels. Nous avons perdu trois de nos membres honoraires MM. RAILLIET, KITASATO et DAVID BRUCE, deux associés nationaux MM. SOULIÉ et DE BRUN, deux associés étrangers MM. AGRAMONTE et BALFOUR, cinq correspondants étrangers MM. SAVAS, SAMBON, W. THOMAS, HAFFKINE et MAMERTO CADIZ. Ces deux derniers ont disparu sans que nous en ayons été prévenus à temps et je le regrette, car tous deux, Pastoriens de la première heure, méritaient mieux que quelques mots de regrets.

Une société, vivante comme la nôtre, n'a pas de peine à maintenir constant l'effectif de ses membres. Pour succéder à des savants qui ont fourni une longue carrière, il se présente toujours des jeunes pleins d'ardeur, riches d'avenir.

Au cours de 1931, nous avons nommé deux membres honoraires MM. NUTTAL et SHIGA. En vertu de l'article du règlement récemment adopté MM. BERNARD, BOUET, MARCEL LEGER, GUSTAVE MARTIN, THIROUX et VASSAL ont demandé à être titulaires et par suite de leur ancienneté sont devenus titulaires honoraires. Trois membres titulaires ont été élus MM. LANCELIN, LAUNAY et URBAIN. MM. BABLET, BOTREAU-ROUSSEL, DELANOË, PARROT, VELU ont été nommés associés nationaux ; MM. VAN DEN BRANDEN, S. P. JAMES, MIYAJIMA et STRONG, associés étrangers. Comme correspondants ont été élus MM. GAMBIER, GENEVRAY, PIROT, SOUCHARD et P. VIGNE, comme Français ; MM. ADLER, SADI DE BUEN, KHALIL, Mme RASTEGAIEFF, MM. REENSTJERNA, SHORTT et VAN THIEL à titre étranger.

Au commencement de 1932, nous sommes au nombre de 362, dont 19 membres honoraires, 59 titulaires honoraires, 35 titulaires, 19 associés nationaux, 20 associés étrangers, 95 correspondants français et 116 correspondants étrangers.

Après cet exposé un peu sec, mais traditionnel, des mouvements qui se sont produits dans nos cadres, se terminent les devoirs de ma charge.

Je cède la Présidence à notre collègue le Professeur BRUMPT dont il est superflu de rappeler devant vous, qui les connaissez comme moi, les nombreux et importants travaux. M. BRUMPT est doué d'une activité admirable et admirée. Il a un tempérament d'explorateur qui dès le début de sa carrière l'a conduit

à travers l'Afrique avec la mission Du Bourg de Bozas. Depuis, bien que chef de la plus belle famille, son goût des voyages lointains ne s'est pas ralenti. Il s'est contenté d'emmener avec lui, pour l'aider dans sa recherche de l'inconnu, sa charmante et infatigable compagne qui mérite bien une part dans le tribut d'hommages que je rends à l'œuvre de notre Président. Le goût de l'exploration, que M. Brumpt déploie, ne s'arrête pas à la visite de tous les continents, mais s'étend aussi à celle de l'immense territoire, encore insuffisamment parcouru, de la parasitologie. La notoriété que celle-ci lui a value l'a amené très jeune à occuper la chaire de la Faculté de médecine à laquelle il a donné un lustre remarquable et autour de laquelle il sait attirer de nombreux élèves, de brillants collaborateurs.

Avant de me retirer devant lui, je ne veux pas manquer de remercier ceux de nos collègues dont le concours m'a rendu facile la tâche que j'avais assumée. Tout d'abord ma gratitude va à MM. Dujardin-Beaumetz et Gustave Martin, Leger, puis Rigollet et Nattan-Larrier qui, à mes côtés, ont siégé comme vice-présidents et qui, toujours assidus à nos séances, se sont tenus prêts à prévenir les défaillances du Président.

M. Roubaud a bien voulu conserver le poste de Secrétaire Général pendant les quatre années que je viens de passer à la tête de la Société. Je lui en exprime ma reconnaissance personnelle et aussi celle que nous lui devons tous pour le soin qu'il a pris de notre bulletin.

M. Joyeux, tant qu'il est resté à Paris, l'a secondé dans les laborieuses fonctions de Secrétaire Général. Il nous a quitté pour aller à Marseille occuper une chaire due à sa valeur. Nous l'avons regretté, mais nous avons été heureux et fiers de son accession aux fonctions professorales.

M. Leger mérite des remerciements particuliers pour le dévouement dont il a fait preuve. Il n'a pas hésité à abandonner le fauteuil de vice-Président pour prendre la charge si lourde de Secrétaire Général. Nous savons tous que le travail ne fait pas reculer notre éminent collègue, mais au contraire l'attire. Tout au long de sa vie de chercheur et de savant, il a fait preuve d'une activité qui étonne tous ceux qui en sont témoins. Il produit sans relâche, aucune tâche ne le rebute pourvu qu'elle soit intéressante et de toutes il s'acquitte parfaitement.

Il sera aidé par M. Deschiens à qui nous devons d'excellents travaux et que nous avons eu pendant quatre ans comme Secrétaire des séances. Dans cette fonction modeste M. Deschiens a fait preuve d'une conscience qui nous renseigne sur l'exactitude qu'il déploiera comme Secrétaire Général. Etant au siège de la

Société, il aura soin de veiller à la correspondance et de maintenir l'ordre dans nos archives.

Avec MM. LEGER et DESCHIENS, notre Société sera bien pourvue.

Il nous faut aussi remercier de la continuité de ses services notre excellent Trésorier qui, en raison de la crise, verra s'accroître ses soucis financiers, mais saura comme toujours maintenir l'intégrité de notre avoir. Souhaitons même qu'il l'augmente.

Nos secrétaires des séances MM. NÈGRE, DESCHIENS et LAVIER se sont acquittés avec la plus louable régularité du devoir un peu aride de dresser les procès-verbaux de nos séances et nous leur sommes très obligés du soin qu'ils y ont apporté.

Enfin, Messieurs, c'est vous tous que je veux remercier d'être venus si nombreux à nos réunions. La part que vous y avez prise en a accru l'intérêt et les discussions que vous avez soutenues leur ont donné beaucoup de vie.

Il serait ingrat de ma part d'oublier la collaboration précieuse de tous nos correspondants dont ce sont les travaux qui surtout meublent nos séances. Aussi, je veux terminer en leur exprimant bien haut toute notre gratitude.

Allocution de M. E. BRUMPT

Président.

Mes chers Collègues,

Mes premières paroles seront pour vous remercier d'avoir bien voulu m'appeler à présider, durant quatre années, les séances de notre Société et pour vous exprimer ma gratitude d'avoir voulu honorer, en ma personne, un représentant de la Faculté de Médecine qui a eu la lourde tâche de succéder au professeur R. BLANCHARD, fondateur de la Parasitologie médicale en France.

Je dois également adresser mes bien sincères remerciements à notre Président sortant, M. le professeur MARCHOUX, pour les paroles trop élogieuses qu'il a bien voulu m'adresser et que seule sa fidèle amitié a pu lui dicter. Je prends sa place aujourd'hui après avoir été, alors que j'étais apprenti explorateur, son élève spirituel par la lecture des beaux travaux épidémiologiques, bactériologiques et parasitologiques qui lui sont dus, et

qu'il a effectués dans des conditions souvent fort difficiles, dans des pays tropicaux qui étaient loin de présenter alors le confort et l'hygiène dont on y jouit actuellement. Par son caractère aimable et sa grande autorité scientifique il a su faire de son laboratoire de l'Institut Pasteur un centre de recherches d'où sont sortis de nombreux élèves et de bons et solides travaux.

Je crois inutile de retracer devant vous l'origine et le passé de notre Société dont d'autres ont déjà tracé un vigoureux et réconfortant tableau, je me contenterai de vous dire, ayant été élu membre titulaire dès le premier mois de sa fondation, avec quelle joie immense j'ai pu suivre sa brillante évolution due avant tout au prestige de son fondateur, le Professeur LAVERAN, et au dévouement de ses premiers collaborateurs MESNIL, MARCHOUX et ROUBAUD, qui ont su donner à notre publication l'importance considérable qu'elle présente actuellement. Le succès obtenu par le *Bulletin* est la preuve évidente de la grande utilité de la Société de Pathologie Exotique et la cause certaine de la grande vitalité qu'elle présente. C'est lui qui, en faisant connaître la science médicale française à l'étranger, a été un des plus efficaces moyens de propagande intellectuelle que nous ayons pu utiliser. Et c'est certainement lui qui a attiré à nous, non seulement des collègues français, mais encore de nombreux collègues étrangers désireux de s'associer au but que nous poursuivons.

J'arrive donc à un moment où la période héroïque est à peu près terminée. Tout ce que je désire c'est de maintenir notre Société dans son état de prospérité actuel et pour cela je n'aurai qu'à suivre l'exemple qui m'a été donné par mes prédécesseurs et à profiter des conseils que je ne manquerai pas de leur demander en toute circonstance.

Ma tâche sera donc bien facile, d'autant plus qu'à côté de nos anciens Présidents, toujours assidus à nos séances, je sais que je peux compter sur l'aide de nos excellents collègues ROUBAUD et THIROUX élus Vice-Présidents, LEGER et DESCHIENS, Secrétaires généraux, GALLIARD et COLAS-BELCOUR, Secrétaires.

Je suis certain d'autre part que tous les membres de la Société continueront à animer ces séances par l'exposé de leurs recherches et leurs discussions. J'espère également que des difficultés matérielles ne viendront jamais limiter ou entraver l'essor de nos publications. Mais ici encore je n'ai que des paroles de confiance à prononcer car, connaissant la vigilance de notre si sympathique Trésorier, M. TENDRON, je suis certain que l'avenir financier de la Société de Pathologie Exotique restera radieux malgré toutes les crises économiques actuelles et futures.

Messieurs, notre Société est actuellement âgée de 24 ans et je m'en voudrais de lui donner des conseils qui seraient certainement superflus, étant donné que sa prospérité scientifique n'a fait que croître avec une admirable régularité. Je demanderai simplement à mes collègues de continuer comme par le passé à approfondir tous les problèmes d'hygiène que nous devons résoudre et de nous apporter des solutions pratiques et utilisables. Je sais bien qu'il ne reste plus beaucoup de grandes découvertes à faire en ce qui concerne l'étiologie des endémies coloniales ; ce qu'il faut faire maintenant c'est utiliser les faits acquis et, pour cela, en faciliter l'exécution, en créant un personnel spécialisé, compétent, pourvu de tous les moyens matériels nécessaires. C'est dans ce but que nous devons continuer à entretenir des rapports cordiaux avec nos collègues du Ministère des Colonies, avec les Pouvoirs publics, ainsi qu'avec toute l'Administration coloniale, afin de faire appliquer les avis techniques que nous pourrions être appelés à formuler pour la réalisation d'un programme médical colonial efficace.

Pour terminer, permettez-moi de vous dire qu'en collaborant à la réalisation du programme de la Société de Pathologie exotique nous sommes certains d'apporter une belle contribution à la science médicale coloniale qui, un jour ou l'autre, permettra de rendre habitables des régions qui ne le sont pas et d'améliorer les conditions matérielles et morales des peuples primitifs vers lesquels la France se penche toujours avec tant de sollicitude. Notre Société a donc une belle tâche à accomplir et c'est d'après les résultats, que nous aurons pu obtenir dans le domaine colonial, que je saurai, dans quatre ans, quand j'aurai le regret de quitter cette place, si j'ai véritablement mérité la confiance dont vous avez bien voulu m'honorer et pour laquelle je vous exprime ma bien vive reconnaissance.

Correspondance.

MM. BOTREAU-ROUSSEL, P. DELANOË, R. STRONG, élus membres associés, MM. SADI DE BUEN, R. PIROT, P. H. VAN THIEL, élus membres correspondants à la séance de décembre, remercient la Société.

Communications

Syndrome exanthématique au cours d'une épidémie de dengue,

Par V. Labernadie.

A peu près tous les ans, survient à Pondichéry une bouffée épidémique de dengue (1), dans le courant du deuxième semestre, après les pluies qui débutent vers juillet-août. C'est surtout chez les Européens, plus attentifs à leur santé, que les médecins observent les cas ; les indigènes n'en sont pas exempts, mais ils font des formes légères, courtes auxquelles ils n'attachent pas d'importance ne les distinguant pas des légers accès de fièvre dont ils souffrent de temps en temps. L'atteinte générale est donc en réalité beaucoup plus large qu'elle ne le paraît de prime abord ; mais sauf cette densité, l'épidémie est, en règle, bénigne.

Au cours de l'épidémie de cette année, nous avons observé un syndrome exanthématique qui nous a fort embarrassé au début et qui ne laisse pas d'être troublant. En voici l'observation détaillée.

Mme Mai..., 43 ans, institutrice à Pondichéry, métisse de teint clair. Fin août 1931, un mois après la rentrée des classes, se déclare lasse, courbaturée, légèrement fébrile et obtient une semaine de repos à domicile. Le lundi 7 septembre, elle reprend allègrement ses occupations se sentant tout à fait remise. Le 8, elle est moins alerte et passe une mauvaise nuit : agitation, malaise, céphalée. Le 9, elle vient à notre consultation disant faire rechute de sa « grippe » récente. Elle se sent courbaturée, les jambes « cotonneuses », se plaint de mal de tête. Elle est « enchifrenée », larmoie légèrement, tousse un peu. T. axil. : 38°3. Nous l'hospitalisons dans notre service. Le soir : 38°1.

10 septembre. — T. axil. 37°2. Faciès un peu congestionné, mais le léger catarrhe oculo-nasal a diminué. Pas d'injection des conjonctives pas de subictère. Langue un peu chargée. Gorge normale. Inappétence, quelques selles diarrhéiques. Rate, foie normaux. Toux sèche mais rare non quinteuse. A l'examen des poumons nous trouvons quelques râles

(1) Il s'agit bien de dengue véritable ainsi qu'Aubin l'a établi. A propos des dengues exotiques, 9 août 1930 ; Clinical and nosological considerations about dengue fever. *Congrès de Nagpur*, 1931. Analyse in *Presse Medicale*, 1931.

bulleux moyens à la base droite en arrière. Cœur normal. Pouls, 70. Système lymphatique : rien à signaler. Nous pensons à un petit état grippal (Traitement : Huile goménolée dans le nez, potion expectorante, potion tonique à l'extrait mou de quinquina, teinture d'iode sur la base droite) ou peut-être à un début anormal de la dengue qui sévit en ville, car la malade se plaint davantage que la veille de sa courbature générale, de douleurs articulaires aux genoux, au rachis, un peu partout mais aussi aux doigts.

Pas de rash cervico-facial. La malade nous fait remarquer sur son visage et les membres supérieurs du côté de l'extension, — en somme sur les parties découvertes d'un malade au lit, — quelques petites nodules que nous attribuons comme elle aux moustiques nombreux en cette saison.

Urines claires, de quantité normale. Albumine, sucre : néant.

Tension artérielle (Pachon) 16-10,5.

Sang : Hématozoaires : néant. Formule leucocytaire : Poly. 70, Grands Mono 2. Lympho 28, Eosinophiles 0. Aspect leucopénique.

Selles : ni œufs d'Helminthes ni Protozoaires.

Le soir : T. axil. 38°4. Malaise.

11 septembre. — A la visite du matin nous trouvons notre malade un peu mieux. Elle a passé une assez bonne nuit et a beaucoup transpiré. T. axil., 36°5. P., 70. Elle tousse moins ; les râles ont beaucoup diminué.

Les douleurs articulaires sont plus vives ; la flexion des doigts est douloureuse. Au traitement de la veille nous ajoutons de l'aspirine et aussi du benzonaphtol car la malade a eu plusieurs selles diarrhéiques dans les 24 h.

Les douleurs articulaires surtout des doigts, la chute brusque de la température, l'aspect leucopénique des lames de sang nous font maintenant penser que la malade se trouve vers le milieu d'une dengue, d'autant que sa petite fille que nous allons voir à domicile a la fièvre depuis deux jours avec douleurs articulaires et rougeur du cou. Le soir : T. axil., 37°9.

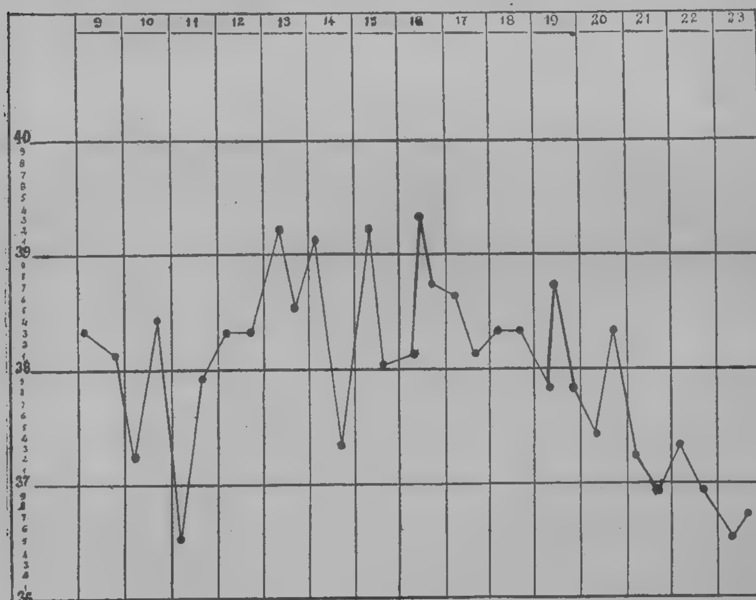
12 septembre. — Etat général et douleurs articulaires sans changement. Sueurs abondantes. T. axil., 38°3. P., 85. Mais il y a du nouveau : la figure et les membres, surtout les supérieurs montrent de nombreuses (plus rares à la face cependant) petites tumeurs, de la grosseur d'un petit pois, profondément situées dans le derme, donc à peine saillantes et presque toutes recouvertes d'une macule rose très pâle. La réaction nodulaire l'emporte de beaucoup sur la réaction maculaire. Il ne s'agit évidemment pas de piqûres de moustiques ! mais bel et bien d'une éruption aiguë papulo — ou plutôt nodulo — maculeuse De quoi s'agit-il ? Nous sommes un peu perplexes, mais finissons par garder le diagnostic de dengue dont l'éruption est après tout protéiforme, urticarienne quelquefois, survient après une rémission thermique et s'accompagne de douleurs articulaires caractéristiques.

Même traitement que la veille, sauf teinture d'iode, la base droite étant normale. Il reste un peu de toux, mais plus grasse. Crachats un peu visqueux mais spumeux. T. axil. du soir comme le matin, 38°3.

13 septembre. — T. axil., 39°2. P., 100. Etat général moins bon. Sueurs profuses. Diarrhée. Douleurs articulaires sans changement appréciable. Bronchite guérie. L'éruption a augmenté et s'étend aux membres inférieurs avec les caractères de la veille. Sur le visage et les membres supérieurs, les macules sont aujourd'hui roses-rouges. Aux paumes et aux plantes quelques éléments dont il est difficile d'apprécier la partie profonde, mais nettement maculeux, rose vifs, s'effaçant difficilement à la pression.

Toutes les macules cadrent mieux avec le diagnostic de dengue que nous maintenons, d'autant que la petite fille fait maintenant, sans qu'il y ait eu cependant hier de chute thermique, une éruption morbilliforme discrète aux poignets et aux chevilles, cependant qu'il persiste des douleurs articulaires et que la température baisse lentement. Il nous paraît en effet bien probable que cette femme ait pris la dengue en même temps que sa fille dans son quartier où les cas n'étaient pas rares. T. axil. du soir : 38°5.

14 septembre. — T. axil., 39°1. P., 100. Les douleurs semblent s'apaiser mais la malade est un peu prostrée, visage fatigué, traits tirés. Elle a mal dormi, beaucoup transpiré. Elle répond mollement, elle a des gestes las.



Eruption stationnaire, mais la teinte des éléments aux membres inférieurs est plus vive que la veille, la surface des macules paraît un peu augmentée (6 à 8 mm. de diamètre) tandis que la partie noduleuse guère plus saillante va cependant moins profondément dans le derme. Il y a comme une extériorisation progressive des éléments. La diarrhée persiste. Urines claires, mais diminuées (800 g.). Albumine, environ 0 g. 10 par litre. T. axil. du soir : 37°3.

15 septembre. — Même situation. T. axil., M. : 39°2. S. : 38°.

16 septembre. — T. axil., 38°1. P., 80. Malade sans tuphos, mais prostration nette. Sueurs. Douleurs articulaires très diminuées au point que l'aspirine est suspendue. La diarrhée continue, quelques gargouillements cœcaux.

Eruption sans changement, les éléments éruptifs sont maintenant

surtout maculeux, de teinte peut-être un peu moins rouge, particulièrement à la face. T. axil. du soir 39°3 puis 38°7.

(La fille de la malade est guérie L'éruption toujours restée discrète a complètement disparu).

17 septembre. — T. axil., 38°6. La malade toujours lasse, un peu indifférente nous dit avoir ses règles. précédant de 10 jours la date normale. Macules certainement moins rouges, dont le substratum noduleux existe toujours quoique diminué. Diarrhée. T. axil. du soir : 38°1.

18 septembre. — T. axil., 38°3. Malade moins fatiguée, les règles sont arrêtées. Diarrhée. Eruption stationnaire. Sueurs moindres. Le soir : T. axil., 38°3

19 septembre. — T. axil., 37°8. Etat stationnaire, sauf les macules qui pâlissent mais s'effacent difficilement à la pression. T. axil. du soir : 38°7 puis 37°8.

20 septembre. — T. axil , 37°4. La malade se sent mieux. Les macules diminuent de surface : à la pression, il subsiste comme un résidu ecchymotique, mais de teinte moins vive qu'en surface. T. axil. du soir : 38°3. En somme, depuis le 16, l'allure générale de la courbe quoique irrégulière est nettement descendante, cependant que l'éruption pâlit progressivement, l'appétit revient. La malade commence à prendre des pâtes et des purées.

21 septembre. — T. axil., 37°2. La malade se sent tout à fait bien. Les macules prennent une teinte cuivrée qui s'exagère à la pression. Le caractère pétéchial est tout à fait net; la teinte hémorragique a viré et domine, la congestion superficielle diminuant. T. axil., Soir : 36°9 La diarrhée ne cesse toujours pas (3-4 selles par jour), urines toujours claires, plus abondantes. Albumine : néant.

Sang : hématozoaire : néant ; formule : poly., 53 ; grands mono., 0 ; lympho., 47 ; éosino., 0 ; séro-diagnostic Eberth, para A et B : 0 ; Vernes : Perethynol : 0 ; Résorcine : 5.

Les jours suivants, l'état général s'améliore rapidement.

22 septembre. — T. axil., 37°3. La diarrhée persiste. Le soir : 36°9.

23 septembre. — T. axil., 36°5-36°7. La malade commence à se lever, mais se fatigue rapidement.

24 septembre. — Pas de fièvre. La diarrhée est enfin arrêtée.

26 septembre. — Les taches jaunâtres maintenant, tranchent moins nettement sur la peau bistrée. Celles de la face et des membres supérieurs desquament finement. L'asthénie persiste.

28 septembre. — La desquamation est maintenant bien nette, en squames très minces, comme frisées. Asthénie.

1er octobre. — La desquamation commence sur les macules des membres inférieurs.

2 octobre. — Exéat. Congé de convalescence de 1 mois en raison de l'asthénie persistante. Potion avec strychnine, quinine, arsenic.

15 octobre. — Les pétéchies de teinte cuivrée pâle sont encore bien visibles surtout aux jambes. On voit même au pied gauche 4 petites taches

noir-mat, séquelles de nodulo-macules hémorragiques particulièrement accusées au cours de la maladie.

La desquamation existe encore aux membres inférieurs particulièrement aux pieds où elle se produit même en dehors des macules par lambeaux épidermiques de quelques mm². L'asthénie a peu diminué.

21 octobre et 17 novembre. — Règles normales, survenant suivant la périodicité antérieure à la maladie.

20 novembre. — En somme deux mois après la guérison, on retrouve encore sur les bras et surtout sur les jambes la trace estompée de diverses macules. Etat général excellent.

De quoi s'est-il agi en réalité ?

Comme on l'a vu, nous avons longtemps pensé à une éruption anormale de dengue en raison de l'épidémie en cours, du cas familial contemporain. Cependant, à partir du 15, l'idée du Typhus exanthématique et de ses sueurs profuses nous effleurait, mais la non-contagiosité, l'absence de poux, le début insidieux, l'allure bénigne de l'affection (ni tuphos vrai, ni complications pulmonaires, ni polynucléose) le caractère en partie noduleux des éléments éruptifs, l'extension faciale, palmaire, plantaire de l'éruption, le déclin progressif de la fièvre nous faisaient éloigner ce diagnostic.

D'autre part, étaient écartées par le Laboratoire les affections typhoïdes, la syphilis, la tuberculose.

En même temps, nous faisions des recherches bibliographiques et prenions connaissance des travaux de MAGAW et de ses collaborateurs sur les Typhus-Like fevers dont quelques observations existent pour le Sud de l'Inde. Il s'agit dans ces cas de syndromes fébriles exanthématiques bénins, non épidémiques, non contagieux, à WEIL-FELIX généralement négatif, à éruption souvent papulo-maculeuse, atteignant face, paumes, plantes; quelquefois une lésion d'entrée avec réaction lymphatique et ganglionnaire, mais le fait est rare dans l'Inde. On ne voit jamais le pou en cause, quelquefois on trouve une tique *in situ*, mais le plus souvent le rôle de cette dernière n'est que probable.

Quoi qu'il en soit, faisant une enquête dans ce sens, nous apprenions que la malade avait fait abattre un de ses chiens (au début de septembre) parce qu'il était couvert de tiques et d'ulcères ; — sur celui qui restait nous avons trouvé un très grand nombre de tiques identifiées à *Rhipicephalus sanguineus* (Ecole de Médecine Tropicale de Calcutta).

Enfin nous commandions à Calcutta et recevions des souches de *Proteus X*19 :

Deux souches indologènes (67 et KASAULI) une souche non indologène (KINGSBURY).

Voici le détail des diverses recherches effectuées entre le 25 et le 30 septembre :

1° Sur la malade. Epreuve de WEIL-FELIX : 67 positif à 1/600e ; KASAULI, positif à 1/800e ; KINGSBURY, positif à 1/200e.

L'inoculation (certainement trop tardive) de 2 cm³ de sang dans le péritoine du cobaye a été négative.

A noter que le sérum de la malade était jaune clair, nullement teinté de rose (contrairement au signe de MELNOTTE et GRIMAUD).

2° Sur le chien. Epreuve de WEIL-FELIX : 67 — 0 ; KASAULI, 1/50e ; KINGSBURY, 1/50e.

L'inoculation de 1 cm³ de sang dans le péritoine d'un cobaye a été négative.

Il résulte de ces recherches que : 1° chez notre malade, le WEIL-FELIX est positif au moins pour les deux souches indologènes.

2° Le chien et ses tiques semblent devoir être mis hors de cause, si, du moins, l'épreuve de WEIL-FELIX est valable pour cette espèce ; quant au chien abattu, il serait bien extraordinaire s'il était porteur de virus qu'il ne l'ait pas transmis par ses tiques à son compagnon survivant.

Comment conclure ?

Le début insidieux ; l'absence d'exanthème pharyngé, d'eschare d'inoculation, la prostration, les sueurs, la diarrhée, la desquammation, le WEIL-FELIX positif enfin, permettent d'écarter la fièvre boutonneuse. Si l'on pouvait attribuer au WEIL-FELIX nettement positif quelque spécificité, on pourrait avancer qu'il s'est agi de Typhus exanthématique bénin évidemment, mettons de maladie de BRILL.

Il est sans doute plus sage de dire que nous avons eu affaire à un *pseudo-typhus tropical à* WEIL-FELIX *positif* bien que le rôle de la tique soit ici très douteux.

Il est en tous cas curieux que le premier cas signalé dans l'Inde Française soit apparu au cours d'une épidémie de dengue, ce qui n'a certes pas facilité le diagnostic. Cette difficulté supplémentaire a été une raison de plus pour verser notre observation aux débats toujours ouverts sur le Typhus exanthématique, les Typhus like fevers, la Fièvre boutonneuse... et la Dengue.

Hôpital Colonial de Pondichéry.

M. E. Brumpt. — Je regrette que M. Labernadie à qui nous devons d'avoir signalé pour la première fois aux Indes françaises l'existence du typhus tropical, n'ait pas donné plus de détails sur la réaction de Weil-Felix. Nous savons en effet, depuis les travaux de Fletscher et Lessar confirmés par ceux de leurs successeurs en Malaisie, qu'il existe dans ce dernier pays un typhus rural ou typhus des broussailles dans lequel le sang des malades n'agglutine pas les souches de *B. proteus* X^{19}, produisant de l'indol, mais agglutine par contre une souche dite « Kingsbury » ne produisant pas d'indol et qui, d'après Felix (1931), ne serait autre que le *B. proteus* X^2. On sait d'autre part, d'après les travaux d'Anigstein (1929) et ceux de Lewthwaite (1930) qu'un rat noir (*Mus rattus diardi*) est souvent infecté dans la nature par le virus du typhus rural et que la réaction de Weil-Felix (souche Kingsbury) est positive chez un bon pourcentage de rats sauvages. Il serait tout à fait intéressant de savoir s'il existe également à Pondichéry des rats réservoirs de virus, de connaître l'espèce à laquelle ils appartiennent et de déterminer leurs ectoparasites qui bien vraisemblablement transmettent l'infection à l'homme.

Cas de fièvre récurrente observés à Dakar et dans ses environs. — Découverte de l'Ornithodore agent de transmission de l'infection,

Par C. Durieux.

Dans le courant de juillet 1931, le Dr Cazanove, Médecin Chef du Territoire de Dakar et Dépendances, nous signalait que quelques cas d'une affection fébrile s'étaient déclarés en juin-juillet, dans l'île de Gorée, située à 2.750 m. du port de Dakar, chez les habitants de la maison qui fut, il y a un siècle et demi, la résidence du Chevalier de Boufflers, ancien Gouverneur du Sénégal. Cet immeuble était occupé par trois ménages européens comprenant sept personnes, parmi lesquelles cinq présentèrent des accès de fièvre séparés par des intervalles apyrétiques.

L'une de ces personnes, Mme S..., enceinte de 7 mois, fut hospitalisée à Dakar, et l'examen de son sang montra la présence de Spirochètes récurrents. La fièvre tomba d'ailleurs dès le lendemain de la première injection de novarsénobenzol.

Il était vraisemblable que les autres cas qui s'étaient déclarés à la même époque et dans la même maison, et qui se signalaient par le caractère récurrent de la fièvre, avaient la même étiologie. De plus, étant donné que nous avions affaire à une petite épidémie nettement localisée, il était permis d'espérer qu'une enquête sur place nous permettrait de découvrir l'agent transmetteur du virus récurrent, que les travailleurs qui se sont succédés à l'Institut Pasteur de Dakar cherchaient vainement depuis plusieurs années.

Nous avons donc visité la maison du Chevalier DE BOUFFLERS, située à quelques mètres du bord de la mer. Seul, l'unique étage était habité ; le rez-de-chaussée, très obscur, servait à la fois de débarras, de cave, de magasin à charbon et de poulailler. Comme nous avions l'habitude de le faire avec M. MATHIS, nous avons recherché les terriers de rats dans le sol du rez-de-chaussée, et nous en avons découvert plusieurs s'enfonçant sous les murs de l'habitation. Dans la terre recueillie au niveau des galeries, et que nous avons tamisée, nous n'eûmes pas de peine pour faire une récolte abondante d'un Ornithodore qui, à première vue, nous a paru s'identifier à *Ornithodorus erraticus* var. *marocanus*, diagnose que M. COLAS-BELCOUR, qui s'est acquis une grande compétence dans l'étude des Ornithodores, a confirmée.

*
* *

Pendant le mois d'août 1931, quatre tirailleurs, hospitalisés pour fièvre, ont été reconnus porteurs de Spirochètes récurrents par l'examen microscopique du sang. L'un de ces militaires appartenait à la Compagnie du Génie, dont le casernement est situé à Dakar; les trois autres étaient en service au Bataillon de Ouakam, à 7 km. de Dakar.

Nous nous sommes rendu au casernement du Génie. Le tirailleur hospitalisé couchait dans un bâtiment dont les murs sont en terre battue et le sol cimenté. Nous y avons découvert plusieurs terriers de rats creusés à la partie inférieure des murs, au-dessous des plans inclinés sur lesquels couchent les tirailleurs. Dans la terre de ces terriers, nous n'avons pu découvrir qu'un seul exemplaire d'Ornithodore, paraissant de même espèce que ceux découverts à Gorée ; cet exemplaire est malheureusement mort le lendemain de l'arrivée au laboratoire, et nous l'avons fixé. Le fait que notre récolte n'a pas été plus abondante est peut-être dû à ce que le sol du bâtiment avait été lavé, les jours précédents et le matin même de notre visite, avec une solution antiseptique.

Enfin, nous nous sommes rendu à Ouakam. Les tirailleurs y sont logés dans des bâtiments en maçonnerie dont le sol est cimenté. Dans le bâtiment où couchait l'un des malades hospitalisés, nous avons découvert un certain nombre de terriers de rats, dont l'entrée était située, comme à Dakar, sous les plans inclinés où couchent les tirailleurs; les galeries serpentaient sous le ciment du parquet. Nous avons fait défoncer ce dernier en suivant le trajet d'une des galeries, dont l'entrée s'ouvrait à 1 m. à peine de l'endroit où couchait le tirailleur malade. Dans la terre prélevée le long de ce terrier, nous avons encore pu recueillir une centaine d'ornithodores qui ont été reconnus identiques à ceux de Gorée.

* * *

Transmission du virus récurrent aux animaux de laboratoire.

Nous avons voulu nous rendre compte si ces tiques étaient infectées; pour cela nous les avons placées sur des souris et des cobayes dont le flanc avait été rasé. Elles se sont fixées rapidement et se sont gorgées en une demi-heure environ; puis elles se sont détachées d'elles-mêmes. Les résultats de ces expériences sont exposés ci-dessous. Nous avons également étudié l'infection produite chez les animaux de laboratoire par l'injection de sang de malades de Gorée.

I. — Transmission a la souris grise

a) *Par les tiques capturées à Gorée et à Ouakam. — Exp. n° 1.* — Le 21 juillet 1931, une vingtaine de nymphes de Gorée sont mises à piquer sur deux souris n° 245 qui s'infectent et montrent des parasites dans le sang à partir du 5e jour :

	AD	AG		AD	AG
22 juillet . . .	O	O	1er août . . .	ER	NR
23 » . . .	O	O	2 » . . .	O	ER
24 » . . .	O	O	3 » . . .	NR	O
25 » . . .	O	O	4 » . . .	R	ER
26 » . . .	ER	ER	5 » . . .	R	+
27 » . . .	NR	R	6 » . . .	R	
28 » . . .	N	NR	7 » . . .	NR	
29 » . . .	TN	N	8 » . . .	TR	
30 » . . .	NR	NR	9 » . . .	sacrifiée	
31 » . . .	TR	NR			

Exp. n° 2. — Le 16 août 1931, trente nymphes de Gorée sont mises à piquer sur deux souris n° 259; celles-ci s'infectent, et l'examen du sang donne les résultats suivants :

	AD	AG		AD	AG
18 août.	O	O	25 août. . . .	ER	ER
19 »	O	O	26 »	TR	O
20 »	O	O	27 »	R	O
21 »	ER	O	28 »	NR	O
22 »	NR	O	29 »	O	O
23 »	AN	O	30 »	O	O
24 »	R	O			

Exp. n° 3. — Le 5 septembre, 40 nymphes recueillies à Ouakam sont mises à piquer sur deux souris n° 18 ; ces dernières s'infectent ; les Spirochètes apparaissent le 5e jour après l'inoculation, et l'examen du sang donne les résultats suivants :

	AD	AG
7 septembre	O	O
8 »	O	O
9 »	O	O
10 »	ER	ER
11 »	TR	NR
12 »	+	NR
13 »		+

b) *Par le sang de malade.* — L'infection produite par l'injection du sang prélevé chez Mme S... de Gorée, a été identique à celle que donne le virus récurrent dakarois [souche humaine (LAPRADE) ou souche Musaraigne].

II. — TRANSMISSION AU COBAYE

a) *Par les tiques.* — Nous n'avons fait qu'une expérience avec les tiques de Gorée ; elle a été négative ; mais nous n'avions utilisé que trois nymphes. Celles-ci ont été mises à piquer le 21 juillet 1931 sur un cobaye n° 256. L'examen du sang de l'animal pratiqué du 22 juillet au 16 août, ne montre pas de Spirochètes.

b) *Par le sang de malade.* — Le 24 juillet, le cobaye n° 252 est inoculé dans le péritoine avec le sang de Mme S... de Gorée, contenant des Spirochètes découverts par l'examen microscopique. Le sang de l'animal, examiné chaque jour du 24 juillet au 23 août, montre seulement des Spirochètes ER les 5 et 6 août. Deux souris, inoculées avec le sang de la même malade, s'infectent normalement.

c) *Par le sang de souris servant aux passages du virus.* — *Exp. n° 1.* — Le 3 août, le cobaye n° 251 est inoculé dans le péritoine avec le sang d'une souris infectée avec le virus isolé des tiques de Gorée, contenant des Spirochètes EN. Le sang de l'animal, examiné chaque jour du 5 au 30 août, ne montre pas de Spirochètes.

Exp. n° 2. — Le 22 septembre, le cobaye n° 38 est inoculé dans le péritoine avec le sang d'une souris infectée avec le virus isolé des tiques de Gorée, contenant des Spirochètes NR. Le sang de l'animal, examiné tous les jours du 24 septembre au 22 octobre, montre seulement des Spirochètes ER les 6 et 7 octobre.

Exp. n° 3. — Le 30 septembre, le cobaye n° 39 est inoculé dans le péritoine avec le sang d'une souris infectée avec le virus humain de Gorée, contenant des Spirochètes NR. Du 2 au 22 octobre, le sang de l'animal, examiné chaque jour, ne montre pas de Spirochètes.

*
* *

Les ornithodores que nous avons découverts à Gorée et à Ouakam sont donc infectés naturellement ; il semble que, chez la souris, l'incubation soit assez régulièrement de 5 jours après la piqûre des tiques. Le virus provenant de ces ornithodores semble se comporter, sur les animaux de laboratoire, comme les souches de virus récurrent déjà étudiées à l'Institut Pasteur de Dakar : Musaraigne, Muridés, humain de Dakar (LAPRADE).

Institut Pasteur de Dakar.

M. C. MATHIS. — Il est infiniment probable que les virus récurrents de Gorée et de Ouakam (aussi bien les souches humaines que les souches tique) isolés par C. DURIEUX, sont identiques au virus récurrent dakarois, qui s'identifie lui-même au virus de la tick-fever, comme nous l'avons démontré en 1928.

S'il en est bien ainsi (et des expériences d'immunité croisée que nous avons entreprises nous en apporteront la preuve), *Ornithodorus erraticus*, vel *marocanus*, découvert par C. DURIEUX dans les terriers de rongeurs à Dakar et dans sa banlieue, serait l'agent naturel de transmission du virus récurrent dakarois.

Au Sénégal, cette tique serait donc l'espèce vicariante de *Ornithodorus moubata*, considéré jusqu'ici comme le seul agent responsable, dans la nature, de la transmission de la tick-fever.

Expérimentalement, Ch. NICOLLE et ses collaborateurs (1) ont montré qu'*Ornithodorus erraticus* s'infecte facilement et de façon durable par *Sp. duttoni*. Les piqûres des nymphes infectées sont infectantes pendant un temps très long; les adultes s'infectent, mais ne transmettent pas leur infection par piqûre.

(1) Ch. NICOLLE, Ch. ANDERSON et J. COLAS BELCOUR, Recherches expérimentales poursuivies à l'Institut Pasteur de Tunis sur les conditions de la transmission des Spirochètes récurrents par les Ornithodores. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, juin 1930, pp. 133-227.

Rappelons également que BRUMPT avait réussi (1) à transmettre *Sp. duttoni* var. *crociduræ* à de jeunes rats avec le produit de broyage d'une cinquantaine de nymphes d'*O. erraticus* gorgées 25 jours auparavant sur une souris infectée.

Sur la piroplasmose vraie du cheval et son traitement spécifique par une petite dose de trypanobleu,

Par C. CERNAIANU.

En 1925, nous faisions connaître l'existence en Bessarabie (2) d'un grand foyer de piroplasmose vraie du cheval due à *Piroplasma caballi* Nuttall et Strickland et transmise par *Dermacentor reticulatus* Fabricius.

Depuis lors nous y avons identifié de nombreux autres foyers, surtout dans le nord et le centre, où l'on observe chaque printemps des dizaines de cas dans presque chaque commune, ce qui inflige au pays de grands dommages, d'un côté par une mortalité assez élevée des animaux non traités (15-25 o/o) et de l'autre par l'indisponibilité prolongée des animaux malades, qui s'en remettent très lentement. Ce n'est que dans le seul district de Baltzi, selon le rapport du service vétérinaire respectif, qu'on a identifié plus de 1.000 cas de piroplasmose vraie du cheval dans le seul printemps de 1931.

Par manque de trypanobleu, le traitement symptomatique, par l'abcès de fixation, nous a permis pendant et immédiatement après la guerre, de sauver dans la Moldavie presque tous les chevaux atteints de piroplasmose vraie, mais, par leur très longue convalescence, ils restaient trop longtemps indisponibles. Plus tard, en Bessarabie, des essais avec des doses classiques de trypanobleu (1 g. pour 100 kg. de poids vif) ne nous ont pas donné toujours de bons résultats. En effet, nous avons observé de grandes réactions et même des accidents mortels peu de temps après l'application du traitement, sur des animaux dont l'état général n'était pas trop alarmant.

Voici un accident très fâcheux, arrivé en 1926 (3), à un de nos

(1) E. BRUMPT, Transmission du *Treponema crociduræ* par deux *Ornithodorus* (*O. moubata* et *O. marocanus*). *C. R. Acad. des Sciences*, 6 déc. 1926, t. 183, p. 1139.

(2) C. CERNAIANU, *C. R. Soc. Biol.*, t. CII, 1925, p. 730.

(3) N. DEMETRESCU, Rapport officiel, nos 440-926, cité aussi par nous dans *Berl. tierärztl. Wochensch.*, 1927, p. 343.

collègues, qui est très démonstratif à cet égard : dix chevaux sévèrement atteints de piroplasmose vraie, traités le même matin par la dose classique de trypanobleu, avec toutes les précautions habituelles, succombent tous une demi-heure après, à son plus grand désespoir! Le malheureux collègue, craignant une altération du produit médicamenteux, nous envoya le restant du flacon, qui, éprouvé par nous-même, à la dose classique sur un cheval *sain*, ne nous montra rien d'anormal. Deux ans plus tard nous avons guéri encore deux chevaux malades par le même produit incriminé, employé cette fois-ci non à la dose classique, mais à une petite dose, comme on le verra plus loin.

Les recherches expérimentales, publiées en 1927 par DONATIEN et LESTOQUARD (1), nous ont renseigné sur la cause de cet échec, en nous montrant pour la piroplasmose vraie du bœuf, que les grandes doses de trypanobleu, en détruisant d'un coup les piroplasmes, mettent immédiatement en liberté une grande quantité de toxine, qui produit de grands désordres dans l'organisme malade et cause même la mort. Ces auteurs montrent qu'il y a le plus grand avantage à employer, pour le traitement des piroplasmoses vraies, des doses de trypanobleu inférieures à celles qu'on administre généralement : une dose de 0,20 g. en une injection intraveineuse suffit pour les bovins.

Très intéressé par ce problème, nous avons recherché si la piroplasmose vraie du cheval ne serait, elle aussi, justiciable du même traitement à petite dose. En voici nos résultats :

48 chevaux avec accès parasitaire et forte fièvre ont été traités, dans le printemps de 1928 par une seule injection endoveineuse de 0,25 g. de trypanobleu. Aucune réaction fâcheuse ne fut observée et 41 animaux se présentèrent le lendemain dans un état normal, tandis que les autres sept se sont remis seulement après trois jours. En 1929 on a traité de la même manière 21 chevaux le même jour. Tous se sont remis le lendemain, sauf trois animaux. En leur répétant la même dose, eux aussi ils ont guéri après 12 h. En 1930 nous avons traité 28 chevaux d'un même village avec 0,30 g. Après 8-12 h., 24 chevaux ont un aspect normal, tandis que quatre ne guérissent qu'après une nouvelle dose. En 1931, nous avons conseillé à un collègue d'employer cette dernière dose et il nous a relaté aussi quelques cas de non rémission immédiate. La même année nous avons traité encore personnellement, en deux villages, 39 chevaux, cette fois-ci avec une dose de 0,50-0,60 g. (50-60 cm^3 d'une solution centésimale, suivant la taille des animaux) et tous les

(1) DONATIEN et LESTOQUARD, *Bull. Soc. Path. Ex.*, 1927, t. XX, n° 1, p. 64.

traités sans exception ont repris au bout de 8-12 h. leur aspect habituel. Nous avons constaté même de véritables résurrections qui ont beaucoup impressionné la population.

En conseillant, après coup, l'emploi de cette dose (0,50-0,60) à deux confrères exerçant dans des régions très atteintes par la piroplasmose vraie du cheval, ils nous ont fait part de leur complète satisfaction en ajoutant que c'était seulement quand le trypanobleu était injecté *in extremis* que l'on pouvait observer des insuccès.

En recherchant les parasites endoglobulaires après la rémission des malades, nous avons presque toujours pu les mettre en évidence, très rarement par l'examen microscopique, le plus souvent, par transfusion sanguine. Les animaux restent donc prémunis, ce qui est très important.

CONCLUSION. — La piroplasmose vraie du cheval est très répandue en Bessarabie, comme dans toute la Roumanie et cause de grandes pertes à l'économie animale. Le trypanobleu employé en dose de 0,50-0,60 g. dans la veine est le traitement spécifique de choix, qui coupe à coup sûr l'accès de piroplasmose vraie, les animaux reprenant rapidement après l'injection leur aspect normal. En outre, ils restent prémunis, fait très important. Une dose plus grande est inutile et même dangereuse.

Laboratoire de bactériologie vétérinaire à Chisinau.

Sir ARNOLD THEILER. — En ce qui concerne la piroplasmose équine, il faut se rappeler que, sous ce nom, sont désignées deux maladies d'étiologie différente : l'une causée par *Piroplasma caballi*, l'autre par *Nuttallia equi*. Le traitement par le trypanobleu n'est efficace que pour la première, qui est une piroplasmose vraie. Ce médicament n'a aucune valeur contre la nuttaliose, comme nos expériences dans l'Afrique du Sud l'ont montrée. Nous recommandons maintenant contre la nuttaliose le *pirobleu*, que nous avons fait connaître à la Société il y a deux ans (1). Les expériences ont été continuées à Onderstepoort par M. PARKINS et elles ont confirmé l'efficacité de cette préparation.

(1) *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XXIII, mai 1930, p. 506.

Etude de la virulence d'une souche de *Trypanosoma congolense* (Rhodain) pour le chat adulte,

Par L. Launoy et Mlle Prieur.

Dans une note préliminaire, l'un de nous (1) a déjà défini les caractéristiques principales de la virulence d'une souche de *Trypanosoma congolense*, qui provient du laboratoire du Professeur Rhodain. Dans ce mémoire nous apportons le détail de nos expériences, poursuivies spécialement sur le chat adulte.

1° *Technique de l'infection.*

Nous avons travaillé sur cinq chats dont le poids a varié entre 5 kg. 950 et 1 kg. 250. Le jour de l'infection, qui fut faite par voie intrapéritonéale, certains chats recevaient 1/2 à 1 cm^3 5 d'une dilution de *sang de souris*, prélevé à l'acmé de l'infection. La dilution était riche en trypanosomes (6 à 12 par champ). Ont été ainsi infectés les chats suivants :

Joséphine, chat femelle de 2 kg. 200, infectée le 4 octobre 1930 (voir graphiques n°s 1 et 2).

Grognon, chat mâle de 5 kg. 950, infecté le 12 mars 1931 (voir graphique n° 3).

Livronnet, chat mâle de 1 kg. 250, infecté le 16 juillet 1931 (voir graphique n° 4).

D'autres animaux ont été infectés avec du sang dilué dans l'eau salée et prélevé *sur les chats précédents*. Ont été ainsi infectés :

Perrette, chat femelle, poids : 3 kg. 100, infectée le 8 avril 1931 (voir graphique n° 5), avec 1 cm^3 5 du sang dilué de Grognon. Cette dilution est beaucoup moins riche en parasites que celle faite avec du sang de souris. Elle ne contient pas plus de 1 trypanosome sur 10 champs environ.

Mirette (voir graphique n° 6). — Chat femelle, poids 2 kg. 900, infectée le 20 avril 1931, avec 1 cm^3 5 de dilution du sang de Perrette. Cette dilution, comme la précédente, est très pauvre en parasites.

Notons une fois pour toutes que l'examen des lames et la numération des parasites était faite avec un objectif 7 et un oculaire 1 de Nachet.

La conservation des cinq animaux désignés a été très longue, elle dure d'ailleurs encore pour quatre d'entre eux. Seul, le plus jeune (Livronnet) a succombé à son infection, laquelle paraît d'ailleurs avoir été compliquée de pneumonie. Les soins dont nos animaux sont entourés ont été minutieusement décrits dans la thèse de Mlle Prieur, consacrée à l'étude du Nagana expérimental du chat, nous n'y reviendrons pas.

(1) L. Launoy, *C. R. Soc. Biol.*, t. CVI, n° 9, 1931, p. 711.

2° *Durée de l'infection.*

Les Trypanosomes apparaissent dans la circulation périphérique, dans la semaine qui suit l'infection, au plus tôt le 4e jour (JOSÉPHINE), au plus tard le 7e jour (MIRETTE, LIVRONNET). Ceci indique donc que, d'une part, la densité de l'infection est sans action sur la rapidité de la multiplication des germes et sur l'envahissement du milieu sanguin, d'autre part, que la souche conservée sur souris n'est ni plus ni moins virulente que cette même souche après un passage sur chat adulte.

Lorsque l'infection est établie, les parasites restent toujours rares dans le sang : 1 par champ en général, exceptionnellement quatre ou cinq, rarement plus, et cela seulement dans les quelques jours qui précèdent la mort. L'examen du sang est positif pendant de longs mois. Les graphiques que nous joignons à ce mémoire sont plus démonstratifs que le détail écrit qui pourrait être fait de ces longues expériences.

Analysons brièvement ces graphiques.

JOSÉPHINE. — Infectée le 14 octobre 1930, a présenté des parasites dans son sang jusqu'au 11 août 1931, soit 10 mois.

GROGNON. — Infecté le 12 mars 1931, a présenté des parasites également jusqu'au 11 août 1931, dernier examen positif. Notons que pour cet animal l'infection sanguine est habituelle seulement jusqu'au 28 avril 1931. Entre le 28 avril 1931 et le 11 août de la même année, on note deux phases à sang négatif; la première s'étend du 29 avril jusqu'au 27 mai, la seconde du 27 mai au 11 août. A partir de cette date, l'examen du sang a jusqu'ici toujours été négatif

LIVRONNET. — Infecté le 16 juillet 1931, présente une infection continue jusqu'au 13 novembre 1931, jour de sa mort. Toutefois, la continuité de l'infection n'est pas tout à fait absolue, on note deux phases blanches comprises, la première entre le 15 août et le 31 août 1931, la seconde, entre le 12 septembre et le 1er octobre.

Ces trois animaux sont ceux qui ont été infectés avec du sang de souris.

Pour les deux autres, infectés avec le parasite passé une fois sur chat, l'évolution de la maladie n'est pas sensiblement différente de celle signalée pour JOSÉPHINE et GROGNON.

Ainsi :

PERRETTE, infectée le 8 avril 1931, présente des trypans dans le sang le 13 avril. De cette date au 1er mai, l'infection est continue. La première rémission est notée le 3 mai (6 jours avec sang négatif). Une seconde phase de rémission, au moins apparente se rencontre du 29 mai au 10 juin. Enfin, du 10 juillet au 29 septembre 1931, l'examen du sang reste négatif.

Pour l'animal :

MIRETTE, infectée le 20 avril 1931, la première phase d'infection de début est moins prolongée; l'infection est aussi moins dense, mais les phases de rémission sont plus courtes, quoique plus nombreuses. L'infection revêt presque d'emblée son caractère chronique.

En résumé, nos graphiques montrent donc qu'il s'établit très rapidement chez le chat infecté par *T. congolense, un état chronique de l'infection*. La caractéristique de celle-ci réside dans la présence évidente de parasites dans le sang ; les micro-organis-

mes peuvent toutefois être introuvables pendant plusieurs jours et même plusieurs semaines, pour reparaître puis disparaître à nouveau et ainsi de suite. Il faut noter aussi que le pouvoir infectant du sang n'est pas rigoureusement parallèle à la présence ou à l'absence de trypanosones dans cette humeur.

Ainsi : le 3 novembre 1930, un passage sur souris du sang positif de Joséphine est positif. Le 13 mars 1931, le sang étant négatif, on injecte deux souris, une seule prend l'infection. Le 27 juin (sang négatif) et le 23 juillet (sang positif) les passages sont chaque fois négatifs.

Notre cahier d'expériences concernant le chat Grognon nous montre que le 7 avril 1931, le sang étant négatif, celui-ci est néanmoins infectant pour le chat Perrette Le 19 mai, le sang étant négatif, les passages sur souris sont négatifs. Le 27 juin, le sang étant négatif, les passages sur deux souris sont positifs. Le 23 juillet, le sang étant négatif, une souris sur deux prend l'infection.

Nous avons noté pour les autres animaux des faits analogues, sur lesquels il ne nous semble pas utile d'insister.

3° *Aspect extérieur de l'animal infecté.*

Chez les animaux adultes, ainsi que chez les animaux plus jeunes d'ailleurs, les premiers symptômes de l'infection consistent dans : la tristesse, l'inappétence plus ou moins marquée, l'aspect terne, piqué, du poil, par la chute de celui-ci, derrière les oreilles en particulier. Un léger larmoiement est habituel.

D'autre part, l'animal essaie de s'isoler dans sa cage, il répond paresseusement aux excitations, mais toutefois ne perd aucune qualité affective. Très rapidement, dans les deux semaines qui suivent l'infection, l'animal présente un état sinon de misère physiologique, au moins de réelle déchéance physique. A l'examen d'un tel animal, on n'observe aucune augmentation des ganglions périphériques. Deux des symptômes les plus nets sont, d'une part l'amaigrissement, d'autre part l'augmentation de la température.

4° *Action de l'infection sur la croissance.*

Au cours de l'infection chez les animaux non complètement adultes, le fait le plus frappant consiste dans l'arrêt brusque de la croissance, suivi d'un ralentissement très notable de celle-ci. Les graphiques ci-joints démontrent ces faits d'une façon très nette. Exemple :

Livronnet, infecté le 16 juillet 1931, pèse ce jour 1.250 g.; le 24 juillet, l'animal pèse encore 1.250 g. Donc, dans la semaine qui a suivi l'infection, aucun gain de poids. Notons que le même animal succombe le 13 novembre, donc quatre mois après l'infection et pèse encore 1.250 g., au moment de la mort, après être passé par un maximum de poids de 1.800 g., le 1er octobre 1931.

Le graphique concernant le chat *Joséphine* est encore peut-être plus démonstratif. Cet animal, qui pèse 2 kg. 200 au moment de l'infection, ne pèse que 2 kg. 250 le 27 novembre, soit plus de 6 semaines après son infection. La courbe du poids est donc représentée ici par une ligne presque droite, pendant ce laps de temps.

Chez d'autres animaux (Perrette) l'action de l'infection sur le poids du sujet est caractérisée d'emblée par de l'amaigrissement. Chez d'autres, cet amaigrissement peut être tardif. Ainsi, pour le chat Grognon, la perte de poids est seulement visible à partir du 16 avril 1931, c'est-à-dire un mois environ après l'infection. La période d'amaigrissement dure d'ailleurs longtemps, elle s'étend du 16 avril au 17 juillet; à cette date, l'animal avait perdu près de 900 g. de son poids primitif. Dans l'exemple Perrette, la perte de poids en un mois était 750 g.

L'action d'inhibition sur la croissance due à l'infection par *T. congolense*, est également très nette sur les jeunes ovins, c'est ainsi que nous avons au laboratoire une jeune brebis qui, pesant 30 kg., est infectée en octobre 1930. Elle conserve son poids pendant plus de six mois, en même temps que la présence du parasite se manifeste par l'arrêt de la pousse de la laine, puis tardivement par la chute de celle-ci.

La période d'inhibition ou d'amaigrissement terminée, on assiste alors à des alternatives d'accroissement ou de diminution de poids. En définitive, les animaux tant qu'ils restent en puissance de virus présentent de la perte de substance ; on ne note pas de cachexie réelle, sauf dans le cas particulier de Livronnet. L'examen des graphiques illustrera les conclusions de ce paragraphe.

5° *Action de l'infection sur la température.*

La température normale des animaux varie entre 37°8 et 38°9. L'hyperthermie consécutive à l'infection peut atteindre 40°4 (voir graphique Joséphine). Chez un animal en pleine période d'infection, les poussées de température atteignant ou dépassant 40° sont fréquentes, surtout dans le premier mois de l'in-

fection. Chez un animal qui, comme Joséphine, a fait une infection à marche très lente, il faut arriver au huitième mois de l'infection pour observer une rémission des températures élevées. L'hyperthermie au voisinage de 40° n'est pas continue ; les clochers de température coïncident, d'une façon assez régulière, avec la présence de trypanosomes dans le sang. Pendant les phases de blanchiment apparent du liquide sanguin, la température est normale ou même légèrement au-dessous de la normale. Les quatre graphiques concernant l'expérience Joséphine, se schématisent de la façon suivante :

Une période d'infection primitive avec nombreux clochers au-dessus de 40° ;

Une deuxième phase caractérisée par la raréfaction des parasites dans le sang, les pointes de température ne dépassant pas 40°. Dans son ensemble, la courbe de température s'infléchit. La troisième phase, caractérisée par de longues périodes de stérilisation apparente du sang, pendant laquelle la température extrême ne dépassera pas 39°2, s'installe vers le sixième-septième mois. Enfin une quatrième phase, pendant laquelle la température extrême ne dépasse pas 38°9

L'animal ayant été infecté comme nous l'avons dit, le 15 octobre 1930, c'est seulement vers le 15 août 1931, que débute cette quatrième phase de l'évolution de cette maladie. A partir de cette date, les examens répétés n'ont pas permis de constater les parasites dans le sang. Ajoutons, d'autre part, que deux réinfections massives opérées le 13 octobre et le 30 octobre 1931 (5 cm^3 de sang dilué de souris infectée) sont restées négatives. Ces réinfections n'ont pas été suivies d'hyperthermie. La quatrième phase semble donc coïncider avec l'immunisation de l'animal. Cette immunisation de l'animal, nous l'avons également constatée chez le chat *Grognon* qui, réinfecté le 4 décembre 1931, soit 10 mois après la première infection, a résisté à la réinfection. Ce que nous venons de dire, pour Joséphine en particulier, au sujet de la courbe thermique, n'est pas nécessairement applicable aux autres animaux. C'est ainsi que Mirette d'une part et Perrette d'autre part n'ont pas dépassé respectivement la température de 40° et 40°1. Toutefois, pour ces deux animaux la première phase s'est prolongée. Nos graphiques s'arrêtent, pour ces deux animaux, à la première phase de l'infection.

On peut conclure de cet examen schématique que les chats infectés de *Trypanosoma congolense* sont habituellement en hyperthermie jusqu'au jour où, la température redevenant normale, ils apparaissent comme spontanément guéris et sont

devenus résistants. Ajoutons à ceci que, lorsqu'au cours d'une infection par *T. congolense*, on constate un abaissement régulier de la température ce signe est prémonitoire d'une terminaison fatale. Le graphique de l'expérience de Livronnet donne déjà à ce sujet une indication, la preuve de celle-ci sera faite dans la seconde partie de notre mémoire.

CONCLUSIONS

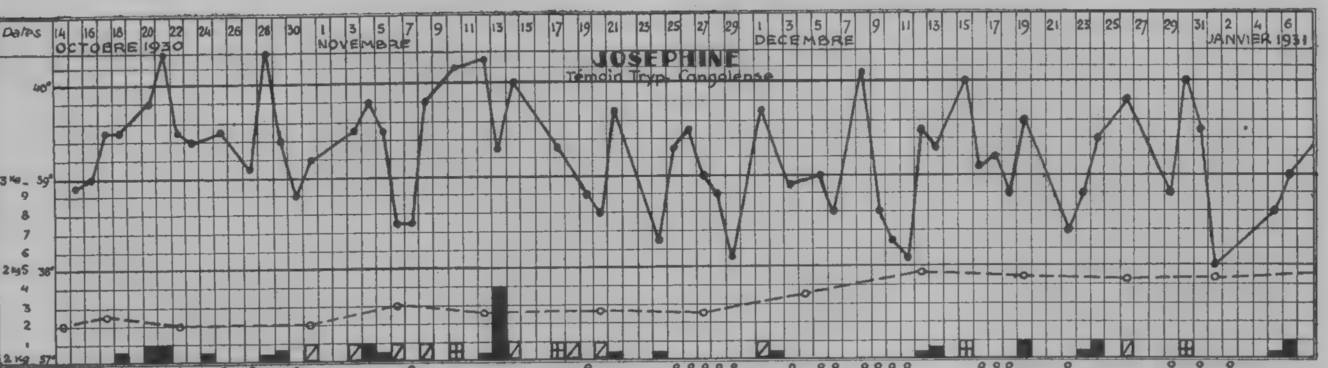
La souche de *Trypanosoma congolense* dont nous nous sommes servis dans ces recherches, a déterminé chez le chat adulte une infection chronique, de longue durée, dont les caractères principaux sont : inappétence, amaigrissement, chute du poil, hyperthermie, larmoiement, tristesse.

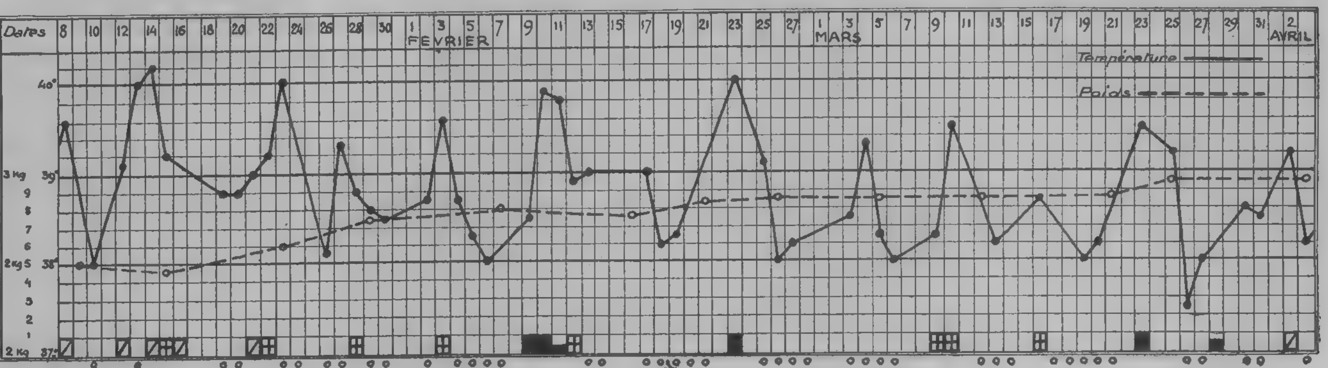
La terminaison n'a été fatale que dans un cas sur cinq et cela chez un jeune chat du poids de 1.250 g. Le chat adulte paraît donc résistant à l'infection par *Trypanosoma congolense*; ce virus détermine chez cet animal une maladie chronique contre laquelle il finit par s'immuniser ou se prémunir.

Au cours de ces recherches, nous avons longuement examiné nos animaux dans l'espoir de déceler chez eux, des syndromes d'infection nerveuse. Ceux-ci, lorsqu'ils se produisent, sont larvés. Dans deux cas (Grognon et Perrette) nous avons noté dans les trois mois qui ont suivi l'infection : de la faiblesse du train postérieur et de l'incoordination motrice. Ce dernier syndrome, qui ne dure pas, n'est vraiment net que lorsque le chat veut sauter du sol dans sa cage. Nous ajouterons à cela que, dans tous les cas, les animaux se fatiguent très vite. Par exemple, quand on les fait sauter d'une table sur le sol, ils se refusent à exécuter cet exercice plusieurs fois de suite.

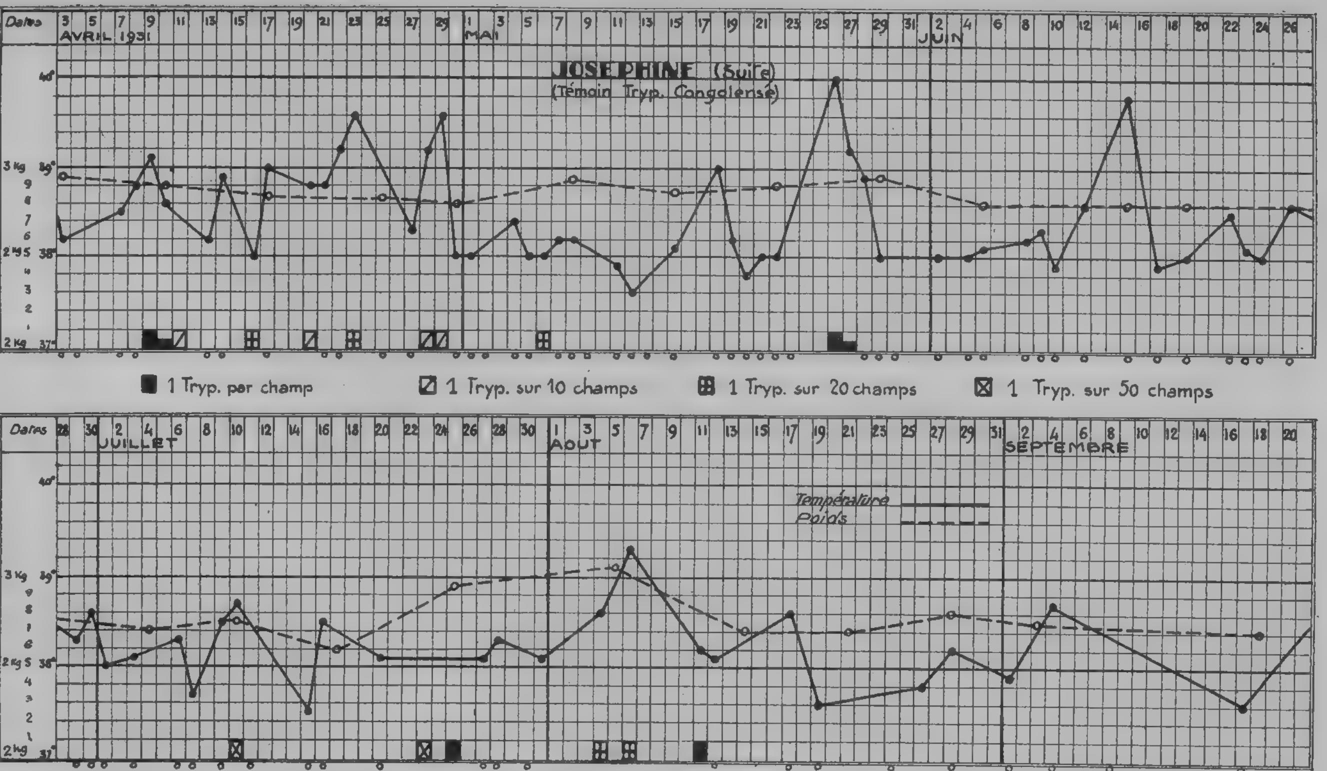
Nous n'avons pas ici de conclusion de nécropsie à présenter, puisque nous observons encore quatre animaux sur les cinq dont nous présentons l'histoire. Le seul animal qui est mort (121 jours après l'infection) avait à la mort l'estomac vide, le foie en dégénérescence graisseuse, de l'albumine dans l'urine. L'humeur aqueuse était vide de parasites.

Cet animal semble avoir succombé en pleine poussée de congestion pulmonaire. Nous croyons que cet accident, surajouté à l'infection est la conséquence de la cachexie d'origine trypanosomique déterminée par l'infection. En effet, trois animaux de la même portée que ce jeune chat, et dont les cages étaient voisines, sont restés parfaitement bien portants, pendant le dernier mois de la vie de leur frère, c'est-à-dire pendant le temps où ce dernier présentait des phénomènes d'infection pulmonaire : toux, jetage nasal, symptômes nets à l'auscultation.





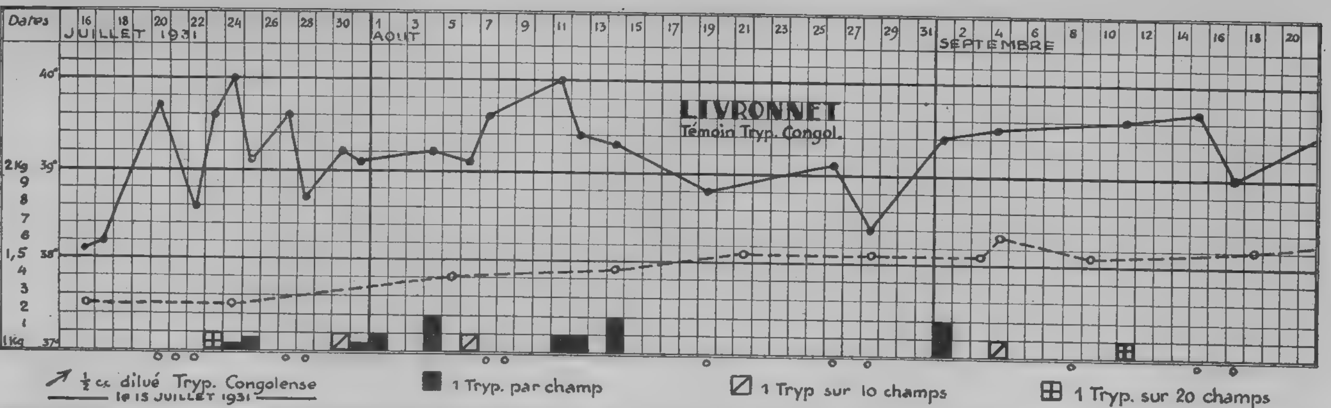
Graphique n° 1.

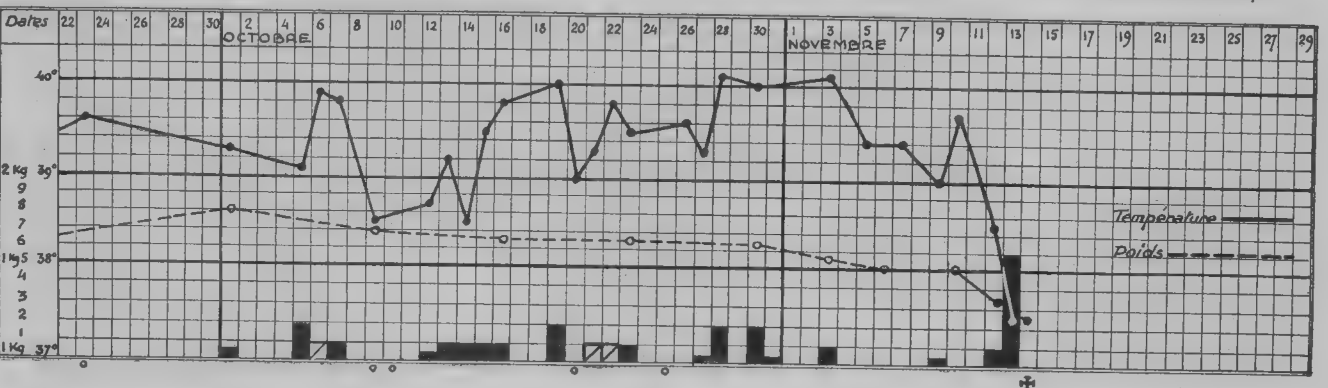


Graphique n° 2.

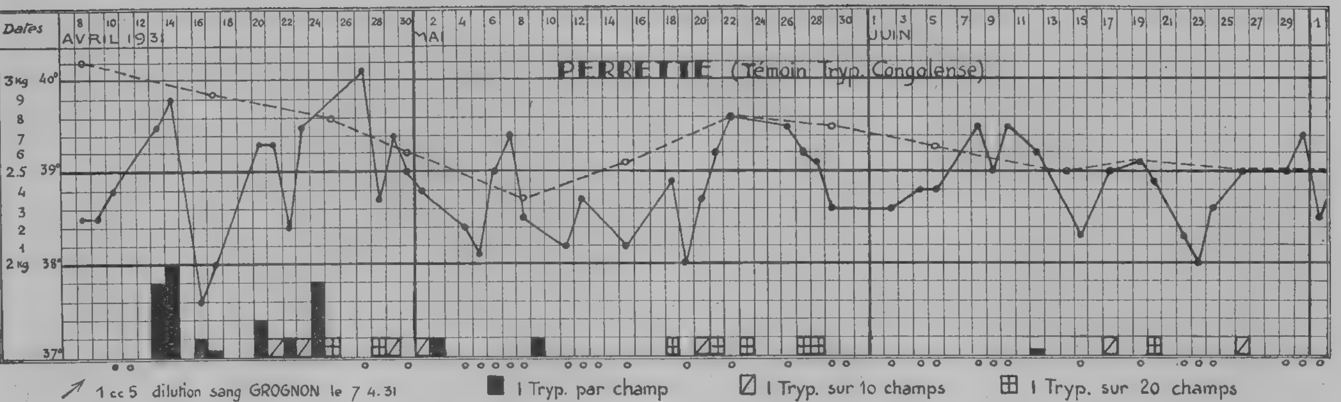
Dates
MARS 1931 12 14 16 18 20 22 24 26 28 30
AVRIL 1 3 5 7 9 11 13 15 17 19 21 23 25 27 29
27 MAI
11 AOUT
6 kg 9 8 7 6 5 k 500 4 3 2 1 5 kg 4 k 500
Poids
GROGNON
(témoin Tryp. Congoli)
Du 30 Avril 1931 au 26 Mai 1931 aucun Trypanosomes dans le sang
Du 28 Mai 1931 au 10 Août 1931 aucun Trypanosomes dans le sang
1 Tryp. par champ
1 Tryp. sur 10 champs
1 Tryp. sur 20 champs

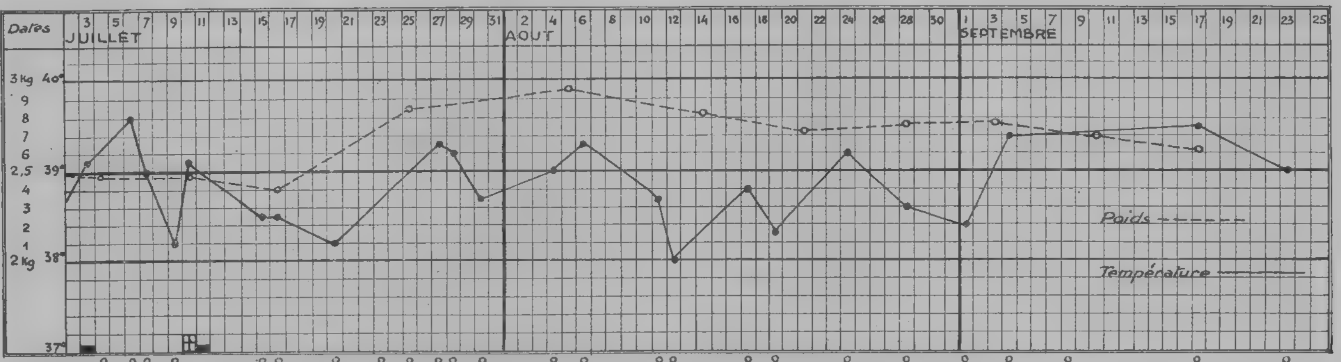
Graphique n° 3.



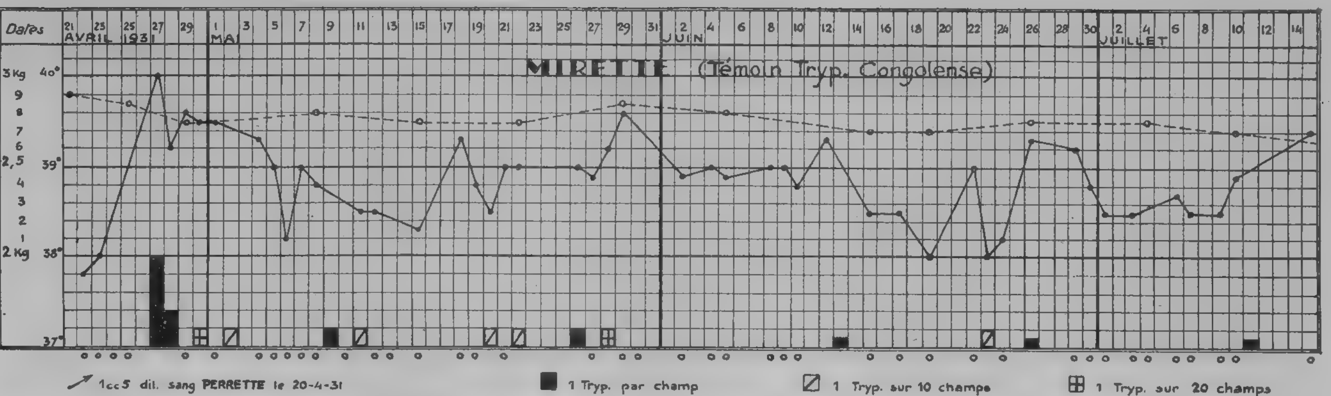


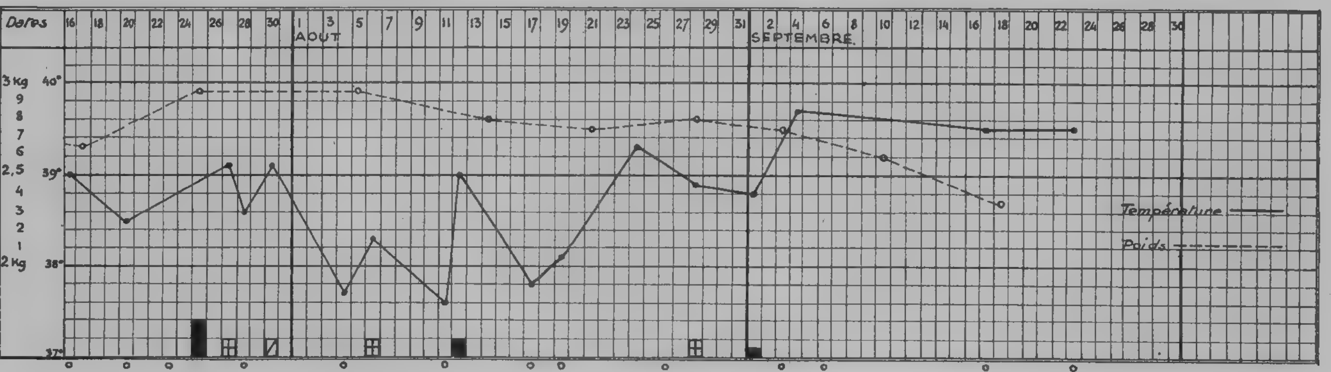
Graphique n° 4.





Graphique n° 5.





Graphique n° 6.

Essai d'exaltation de la virulence d'une souche de *Trypanosoma congolense*, pour le chat,

Par L. LAUNOY et Mlle PRIEUR.

Les recherches exposées précédemment ont montré que seul le chat jeune était sensible à notre virus. Le seul cas mortel des cinq expériences dont nous avons donné les résultats concerne en effet un chat de 1.250 g. Encore faut-il faire intervenir dans cette mort une pneumonie intercurrente qui, sans être la cause primitive de la mort, a pu l'accélérer.

Ce dernier résultat nous a conduit à étudier l'action de notre virus sur de très jeunes chats. Nous voulions par là, d'abord examiner la résistance des jeunes chats au virus et secondement, dans l'hypothèse où le très jeune chat serait sensible, étudier si la virulence du trypanosome passé de jeune chat à jeune chat serait exaltée. Dans ces deux directions, les résultats ont été positifs.

Quatre chats ont été infectés du 11 août 1931 au 2 octobre de la même année, dans le but de vérifier nos hypothèses.

Voici l'histoire de ces animaux :

1° RIQUET (voir graphique n° 1). — Chat mâle. Il reçoit le 11 août 1931, alors qu'il est âgé de 32 jours et pèse 360 g., 1/2 cm³ de dilution de sang virulent du virus originel conservé sur *cobaye*, dans le péritoine. L'incubation de la maladie dure 10 jours. Du 21 août, jour de l'apparition des parasites, jusqu'au 18 septembre, jour de la mort, l'animal présente une infection sanguine presque continue (voir graphique). Chez cet animal, le graphique montre également l'arrêt de la croissance. Le jour de sa mort, l'animal pèse 490 g. alors que 3 animaux d'une même portée pesaient ce même jour : 940 g ; 885 g. ; 715 g.

Les signes cliniques, observés au cours de la maladie, sont ceux signalés pour les animaux adultes, mais plus accentues, sauf l'action sur la température. En e et, ici l'hyperthermie est seulement relative ; d'autre part une hypothermie accentuée précède la mort ; cette hypothermie précédant la mort, nous la retrouverons chez tous les animaux, sauf dans un cas (GRACIEUSE).

Au cours des examens de sang, on a noté une anémie croissante considérable. Dès le 4 septembre, le sang est presque décoloré, les globules sont assez nombreux, mais sans hémoglobine. Chez cet animal, nous avons également souvent observé de nombreuses formes en têtard du parasite.

L'évolution de la maladie a duré 35 jours.

Autopsie. — Décoloration et apparence œdémateuse du poumon ; décoloration et atrophie des reins ; grande quantité d'albumine dans l'urine ; le foie est d'apparence normale. On note 5 à 6 ganglions mésentériques

légèrement hypertrophiés ; la rate pèse 4 g. 60. Dans le péritoine, aucun épanchement de liquide.

Dès le 9 septembre, nous avions passé le virus de RIQUET sur BLANCHETTE.

2° BLANCHETTE (voir graphique n° 2). — Cette petite chatte était de la même portée que RIQUET ; elle pèse 740 g. le 9 septembre, jour de l'infection intrapéritonéale par virus Riquet. L'incubation est de trois jours seulement. On notait ce jour environ 1 trypanosome sur 10 champs. Le 14 sept. les trypanosomes se sont multipliés grandement dans le sang. La température est 39°8, c'est le point culminant qu'elle atteindra. Le 17 sept. le sang contient une infinité de trypans et la température est de 35°4. L'animal meurt ce jour, c'est-à-dire *8 jours après l'infection.*

La maladie s'est signalée par des vomissements, de la parésie du train postérieur, de la respiration dyspnéique. L'animal d'ailleurs souffrait et miaulait pour ainsi dire sans arrêt. L'aspect de la maladie était très analogue à celui que nous avions observé chez les chiens.

A l'autopsie, le cœur était dilaté, le sang du cœur contenait des parasites, l'humeur aqueuse n'en renfermait pas. Nous n'avons observé ni épanchement péricardique, ni épanchement pleural, ni épanchement péritonéal. Le foie était gros, les reins décolorés, la vessie contenait de l'urine albumineuse, le poids de la rate était 6 g 50.

L'évolution de la maladie a duré 8 jours.

3° BIGARRÉE (voir graphique n° 3). — Cette chatte qui pèse 710 g. le 17 septembre 1931, jour de son infection avec du virus Blanchette (2e passage de virus Riquet) fait une infection massive dès le 2e jour (voir graphique) de l'invasion sanguine. Celle-ci débute le 5e jour après l'infection. Le 6e jour, les parasites sont en nombre considérable. L'animal maigrit. Le jour de la mort, 25 septembre, son poids est de 510 g.

Rien de particulier à noter au point de vue de l'autopsie, disons seulement que (comme c'était le cas précédemment) à la mort, survenue dans la nuit du 24 au 25 septembre, la vessie était pleine d'urine qui contenait de l'albumine. La rate est petite : 2 g. 80.

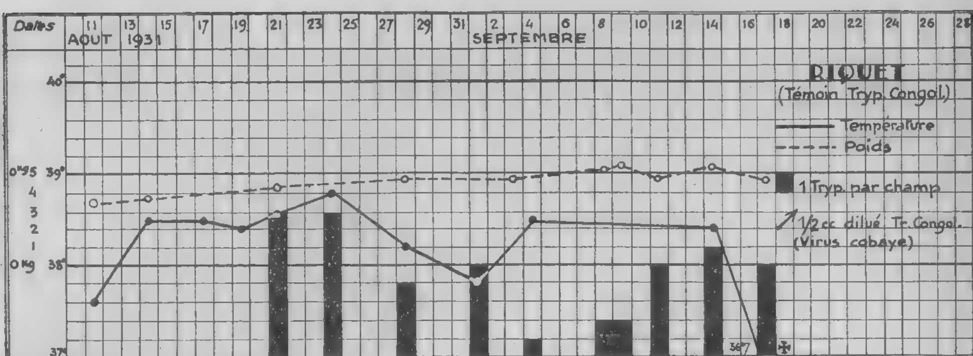
Nos passages sur petits chats s'arrêtent avec cet animal. Le sang de BIGARRÉE avait été passé sur chat adulte et sur cobaye. C'est avec ce dernier virus que notre quatrième expérience a été effectuée.

4° GRACIEUSE (voir graphique n° 4). — Reçoit le 2 octobre 1931, *du sang de cobaye infecté avec du sang de Bigarrée.*

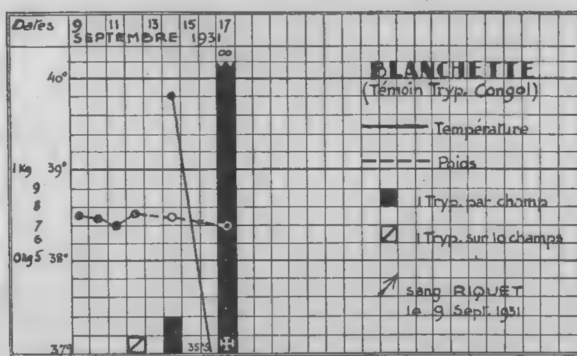
L'examen du graphique concernant cet animal qui, le jour de l'infection, pesait 990 g. montre bien que le virus en passant sur cobaye, a perdu une partie de sa virulence. Il est néanmoins resté mortel pour ce chat. Après une incubation de 4 jours, GRACIEUSE fait en effet une maladie qui dure jusqu'au 1er décembre, *soit : 61 jours.*

Cette maladie se caractérise par la densité souvent assez importante de parasites dans le sang, et surtout, par une hypertrophie considérable de la rate qui, le jour de la mort, pèse 19 g.

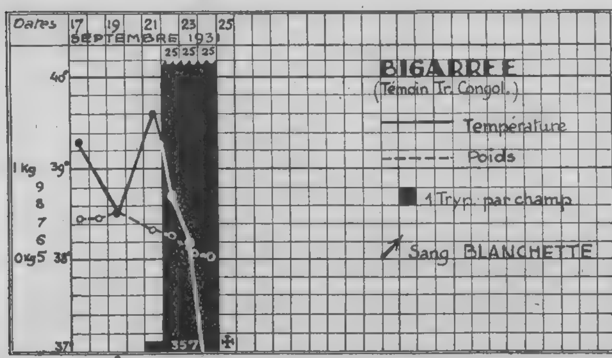
A l'autopsie, en dehors du signe particulier concernant la rate, le cœur apparaît gros, systolique. On note de la péricardite. Le foie est également volumineux, de couleur jaune, en dégénérescence graisseuse nette. Les poumons présentent quelques zones congestives, les reins sont petits,



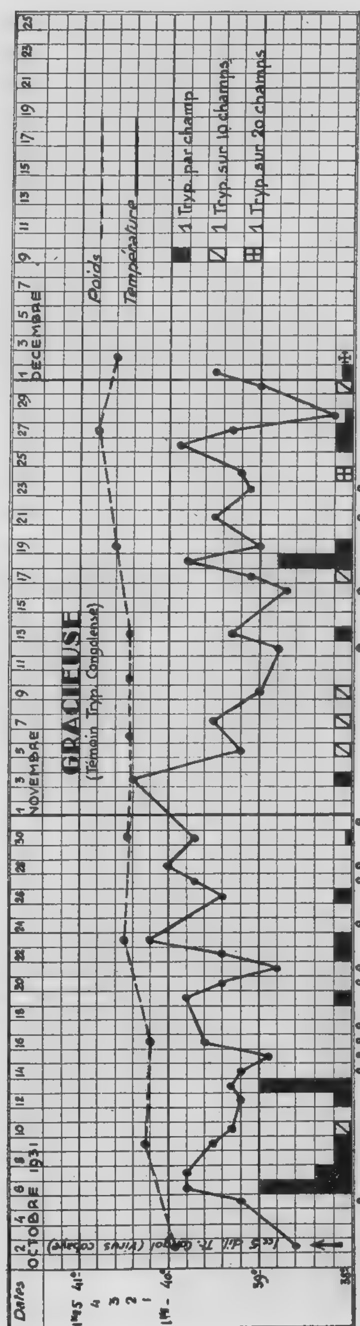
Graphique n° 1.



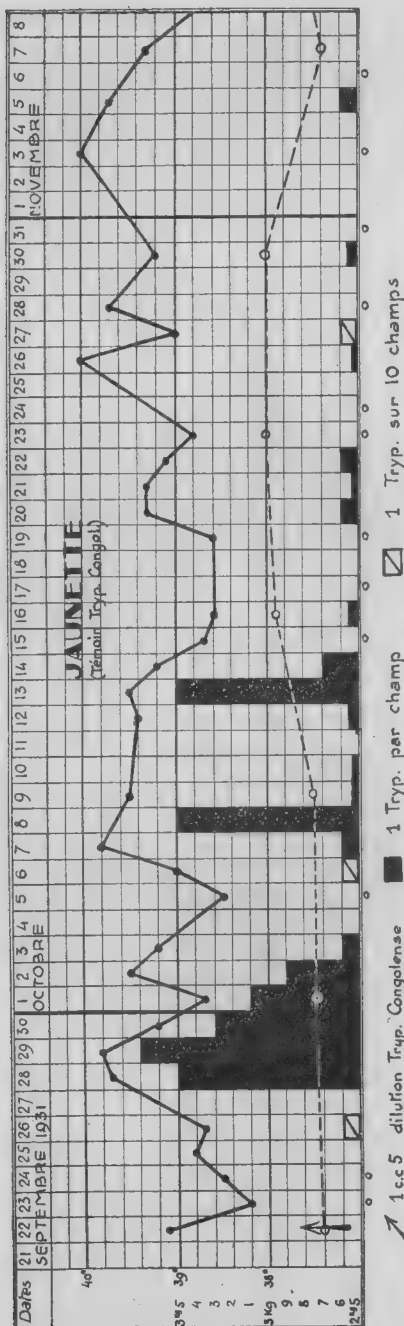
Graphique n° 2.

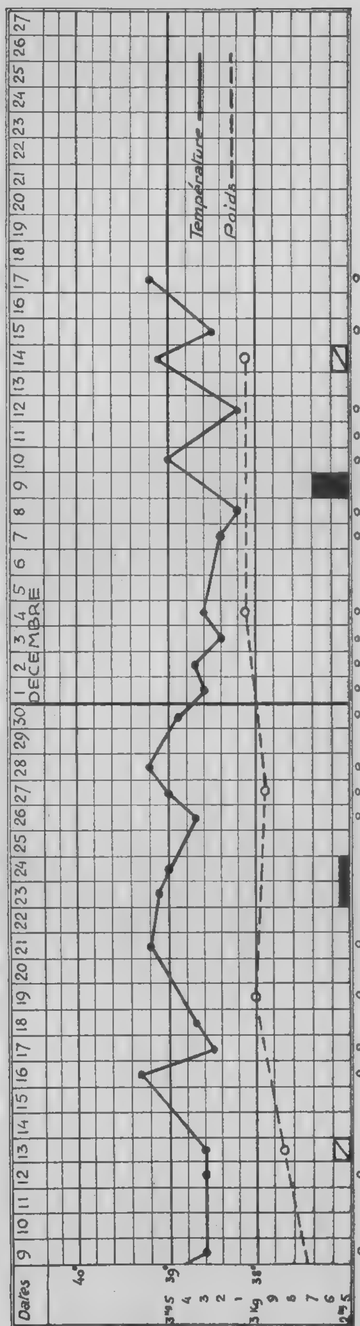


Graphique n° 3.



Graphique n° 4.





Graphique n° 5.

décolorés. la vessie renferme de l'urine albuminurique. Les muscles squelettiques sont décolorés et présentent l'apparence des muscles cuits. L'anémie est intense.

Des souris injectées avec la rate, le liquide péricardique et le sang du cœur, n'ont pas contracté l'infection.

5° JAUNETTE (voir graphique n° 5). — En présence des résultats si encourageants obtenus par les passages sur BLANCHETTE et BIGARRÉE, nous avions pensé que l'exaltation de la virulence de notre virus pouvait être fixée. C'est pourquoi au lieu de le passer directement sur notre quatrième jeune chat (GRACIEUSE), nous avions fait avec le sang de BIGARRÉE, un passage sur cobaye et un passage sur chat adulte. L'histoire ci-dessus de GRACIEUSE nous a montré que le passage sur cobaye suffisait à atténuer la virulence du virus, d'origine Riquet, même pour le jeune chat.

L'histoire de notre cinquième chat : *Jaunette*, chat femelle qui le jour de l'infection pèse 2 kg. 700 (22 sept. 1931) et n'est pas encore morte (4 janvier 1932), montre également que l'exaltation de la virulence n'était pas suffisante pour nous permettre de retrouver sur le chat adulte les faits si intéressants retrouvés sur le jeune chat. Le graphique ci joint de Jaunette montre néanmoins que le virus était très modifié. Le graphique montre en effet, l'intensité de la réaction parasitaire dans le sang. Un tel graphique ne peut se comparer qu'à celui d'une infection de notre virus primitif chez le chien, comme nous le démontrerons plus tard.

Sans être complètement satisfaisants nos essais d'exaltation de notre virus pour le chat, permettent les conclusions suivantes :

CONCLUSIONS

1° Un *Trypanosoma congolense* provoquant chez le chat adulte une maladie chronique, terminée par un état de prémunition ou d'immunisation, est mortel pour le jeune chat ;

2° Après un passage sur un très jeune chat, l'exaltation du virus pour le jeune chat est telle, que la maladie résultant de son inoculation revêt une forme suraiguë. Les animaux succombent dans les huit jours qui suivent l'infection ;

3° Un seul passage sur cobaye du *Trypanosoma congolense*, exalté sur petit chat, suffit à faire perdre à ce virus son extrême virulence pour le jeune chat ; néanmoins, ce virus reste mortel pour ce petit animal. L'évolution de la maladie est de deux mois environ ;

4° Un *Trypanosoma congolense*, exalté sur jeune chat, ne présente pas pour le chat adulte une virulence comparable à celle

qu'il exerce sur le plus jeune chat. Dès les premiers jours qui suivent l'infection, la virulence paraît analogue à celle exercée sur ce dernier (ainsi que le démontre l'infection massive exceptionnelle que l'on observe), mais très rapidement les allures de la maladie et de l'infection sanguine se modifient. On retrouve en fin de compte, les symptômes et le graphique que nous avons décrits et fixé dans le mémoire précédent.

Quelques derniers mots au sujet de la « Cure-standard » de la Maladie du sommeil,

Par G. MURAZ.

A l'avant-dernière réunion de la Société de Pathologie exotique, je discutai brièvement, en séance même, une communication de VAUCEL et SALAÜN sur la thérapeutique et la prophylaxie de la trypanosomiase en A. E. F.

Brièvement, car la lecture du résumé de cette communication ne faisait ressortir que quelques chiffres, particulièrement celui de 12.000 trypanosomés qu'il importerait seulement, sur 50.000, d'après ces auteurs, de suivre de très près.

Je trouve aujourd'hui dans le *Bulletin* n° 9 (1931) *de la Société de Pathologie exotique* le texte intégral de la communication de VAUCEL et SALAÜN, et je m'aperçois que c'est là, en somme, le procès continué (Cf. communications de SICÉ et de M. LEGER) de ce que j'ai appelé la *cure-standard* de la Maladie du sommeil.

Je ne désire en aucune façon tomber dans une controverse indéfinie.

Aussi me contenterais-je de résumer ici mon opinion, une fois de plus et une dernière fois, en la justifiant de mon mieux.

Ailleurs que dans les 2 principaux centres de l'A. E. F. (Brazzaville, Libreville), les efforts d'un personnel médical trop rare (raréfié plus par raison budgétaire que par carence de recrutement) ne peuvent être *gaspillés* dans des centres de traitement où la présence de ce personnel serait longtemps nécessaire pour assurer des traitements très complets, parfaits souvent, du type de ceux qui sont appliqués, par les soins de l'Institut Pasteur de Brazzaville, au Centre de traitement de cette ville. Je dis *gaspillés* en me rendant bien compte de l'exagération d'un tel

terme à propos d'une tâche médicale aussi compliquée. Mais je pense tout simplement que si une thérapeutique de longue haleine attache par trop à son, ou à ses centres de traitement, le médecin d'un secteur, les zones périphériques de celui-ci risquent fort d'en pâtir.

A l'époque où était suivi, en A. E. F., le schéma des 6 injections de trypoxyl, on avait du mal à le réaliser en chaque secteur, et j'étais alors bien placé pour en connaître, puisque je dirigeais un secteur qui avait la charge de 7.000 trypanosomés, où l'effectif européen était supérieur à celui de tout autre secteur, où cependant des villages échappaient partiellement à la cure annuelle des 6 injections.

Lorsqu'en 1928, ayant effectivement entre le départ du médecin-général CONDÉ et l'arrivée du médecin-général LECOMTE la direction du Service de la trypanosomiase et procédant à sa réorganisation, je doublais la durée de ces cures, avec des sels meilleurs mais aussi avec un personnel plus nombreux, je n'oubliais pas les difficultés du passé. Que deviendront-elles ces difficultés, si, en 1931-1932 où le budget du service spécial est inférieur à celui de 1930, on veut appliquer en chaque secteur une cure adéquate à chaque cas ?

Séries *arbitraires*, c'est apparemment incontestable, et VAUCEL et SALAÜN y insistent comme l'ont fait déjà SICÉ et M. LEGER. Je me suis pourtant basé, pour les établir, sur les premiers travaux de LEDENTU, relatifs particulièrement à l'orsanine, et j'ai tâché d'atteindre, sans risques, en 12 injections précédées et suivies d'une ponction lombaire, une posologie totale, nécessaire et suffisante, pour des cas dont le diagnostic ne serait pas trop tardif. J'ai eu d'ailleurs la satisfaction de voir que la dernière commission de la trypanosomiase a en bonne partie retenu de ma méthode, sinon le nom (je reconnais que le vocable *cure-standard* peut prêter à équivoque) du moins la chose, la série de 12 injections. C'est là l'essentiel. De plus, je serais désireux que MM. LEGER et SICÉ, VAUCEL et SALAÜN n'oubliassent pas que par ailleurs (Cf. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1930, n° 3), j'ai prévu des exceptions à cette règle thérapeutique, *de type nécessairement social*, je le répète :

« ... Il est évident que seuls les grabataires, non relevés par « cette série de 12 injections, ne seront pas renvoyés dans leurs « villages. Si, plus tard, les possibilités budgétaires nous per- « mettent de rendre ce programme plus fécond en résultats, « nous augmenterons les 58 centres de traitement qui fonction- « neront en Afrique Equatoriale Française dès décembre 1929. « Cela nous donnera la latitude d'appliquer aux « 2e période »

« une méthode thérapeutique plus longue et, partant plus effi-
« cace, libérée de ce cadre *standard* de 12 injections annuelles
« qui, encore une fois, nous est doublement imposé par les dis-
« ponibilités du budget spécial et par le souci que nous avons
« d'exercer le plus possible, mais partout où elle doit être pré-
« sente, notre action prophylactique et curative... ».

En 10 mois, nous apprennent Vaucel et Salaün, la *cure-standard* de 12 injections donne :

100 o/o de succès au 1er degré de la 2e période
et 47 o/o de succès au 2e degré de la 2e période.

Mais je trouve cela très beau, très satisfaisant.

Que par une *prophylaxie administrative plus coordonnée, plus active qu'elle n'a été jusqu'ici, on permette donc des diagnostics plus précoces* : ce fort pourcentage de malades trop avancés (53 o/o) s'abaissera et, de ce fait, celui des cures possibles par cette thérapeutique *a minima* augmentera d'autant. Quant à ce qui ne sera pas « améliorable », je l'appellerai, en raison de difficultés matérielles avant longtemps surmontables, la « part du feu ». En définitive, dans une telle méthode thérapeutiquement imparfaite, mais s'adressant à la presque totalité des cas, la collectivité des malades n'a qu'à gagner puisque, à condition d'intervenir précocement, le médecin restera dans le cadre de ces 100 o/o de succès du 1er degré de la période nerveuse.

Un mot maintenant au sujet des *villages de « ségrégation libre »* dont Vaucel et Salaün, reconnaissant (je les en remercie ici) l'efficacité des 15 premières agglomérations que j'ai créées en 1925 au Moyen-Chari, souhaitent cette organisation pour d'autres régions de l'A. E. F.

« Les plus beaux, les plus florissants villages du Moyen-Chari sont les villages de trypanosomés », disait le Gouverneur Lamblin. En octobre 1930, j'ai proposé l'établissement de 14 autres villages semblables dans le Kémo Gribingui (Secteur n° 1, alors très bien dirigé par le médecin-capitaine Vaisseau), en Oubangui-Chari. Cette méthode, que j'ai décrite dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* (1928, nos 1 et 2), permet de ne pas hospitaliser la grande majorité des trypanosomés, d'où une importante économie pour le budget local (Je ferai remarquer à ce propos que l'incontestable assiduité des trypanosomés au Centre de traitement de Brazzaville est due tout autant à la ration — très onéreuse — que les malades non hospitalisés viennent y chercher chaque matin qu'à l'excellence des soins qu'ils y reçoivent).

Ainsi, les 3.000 trypanosomés des 6 subdivisions du Secteur « Kémo Gribingui » pourraient être ainsi répartis en 14 agglomérations :

Subdivisions	Trypanosomés (juin 1930)	Nombre de villages de « ségrégation libre »
Fort de Possel	338	2
Fort-Sibut.	340	2
Dekoa	329	1 1/2
Fort-Crampel (M'Brès).	1.372	4 1/2
Batangafo.	200	1 1/2
Bouka	500	2 1/2
Total.	3.070	14

Thérapeutique *absolue* ou *relative*, je veux dire action médicale parfaite en peu d'endroits d'une grande colonie et prophylaxie thérapeutique en tous autres lieux, c'est encore là, il ne faut pas se le dissimuler, un programme très incomplet. Si la prophylaxie agronomique et mécanique ne peut *utilement s'exercer* (j'en ai fait l'expérience) qu'aux ponts, qu'aux gués et à proximité des agglomérations — elle déborde ailleurs tous moyens humains — par contre la prophylaxie administrative a d'immenses progrès à faire, progrès qui conditionnent la vie économique d'un territoire contaminé qui équivaut, en A. E. F., à environ 2 fois la superficie de la France. Pourquoi, d'une façon très générale en ce qui concerne les colonies à grandes endémies et vu les difficultés du recrutement médical, le personnel administratif ne suivrait-il pas en Europe, à l'exemple de ce même personnel des Indes néerlandaises, un stage de prophylaxie, de médecine usuelle et d'hygiène ?

A mon avis, les causes principales que voici favoriseront pendant longtemps, en A. E. F., je le crains, la dissémination de la trypanosomiase et la pérennité de son virus.

Il y a d'abord le *trou-à-manioc*. Les points de rouissage de ces tubercules sont, dans toutes les régions Sud de l'A. E. F., un marigot de galerie forestière, un marais douteux où abondent souvent les glossines. C'est en ces lieux dangereux que femmes et enfants viennent chaque jour apporter de nouveaux tubercules ou retirer de l'eau le manioc roui.

Il y a ensuite la pêche, surtout la *pêche aux petits poissons*. Mêmes eaux. Mêmes gîtes. C'est le marigot qu'on détourne, qu'on barre et que femmes et enfants vident avec paniers ou cuvettes. S'agit-il de la pêche le long d'une rivière et y éclaircit-on prophylactiquement les gîtes les plus connus de tsétsés ? On tombe dans ce que j'appelle le dilemme de l'homme, du

poisson et de la mouche : le poisson disparaît des eaux qui ne sont plus ombragées; l'homme va le rechercher dans ses nouveaux refuges abrités du soleil et y retrouve la mouche.

Autre étiologie : la récolte de certains produits, comme *le copal* (Secteur du Bas-Oubangui). Généralement fossile, il est extrait au pied des copaliers qui croissent dans des terres à moitié inondées et où sont nombreux les gîtes de glossines. A un moindre degré, la récolte du *caoutchouc* (en 1919, dans la Sangha, je proposai une relève spécial des récolteurs), des amandes du *palmier à huile* et du *palmier-bambou*, exposent les populations au contage.

Enfin, de manière indirecte, la *navigation à vapeur* doit être incriminée dans le bilan de cette morbidité. A première vue, la chose apparaît paradoxale. En A. E. F., presque tous les bateaux fluviaux chauffent au bois. Le long des fleuves sont donc échelonnés des dépôts de bois débité en bûches de moins d'un mètre. Ces approvisionnements sont constamment assurés par des indigènes qui, en pirogue, suivent la berge du grand fleuve, se glissent dans ses affluents, petits marigots à tsétsés, et là œuvrent en bûcherons dans un maximum de risques.

Il suffit, pour en avoir une idée, de lire les résultats d'une visite de prophylaxie passée dans un village du « Couloir », cette partie rétrécie du Congo en amont du Stanley-Pool :

Visite du personnel d'une Société concessionnaire, à N'Gabé
(octobre 1929)

Effectif	européen	1
	indigène	120
Anciens trypanosomés		50
Nouveaux trypanosomés	européen	1
	indigènes	8
Contaminations	totales	42,5 0/0
	nouvelles	11,4 0/0

Sur ces points particuliers de prophylaxie administrative et agronomique, je m'accorde donc tout à fait avec VAUCEL et SALAÜN qui, contre une endémie d'aspect aussi protéiforme qu'est la Maladie du sommeil en A. E. F., « ne croient pas que le salut viendra des médecins seuls, et à l'aide exclusive de la chimiothérapie ».

M. MARCEL LEGER. — Comme je suis le seul présent des quatre contradicteurs mis en cause par mon camarade et ami MURAZ comme combattant particulièrement la « cure-standard » de la

trypanosomiase, je me vois obligé, après avoir analysé de mon mieux son intéressant travail, d'ajouter encore quelques mots.

L'explication du terme « standard » n'est pas donnée par MURAZ; c'est sans doute de là que viennent les divergences d'opinion. Comme le mot n'existe pas dans le dictionnaire français, on ne peut trouver la définition exacte qui mettrait fin aux discordances d'interprétation.

MURAZ indique comme « cure standard », le traitement de la maladie du sommeil qui lui a donné, dans ses secteurs de prophylaxie, le maximum de réussite. Suivant que les trypanosomés ont seulement des manifestations sanguines et lymphatiques, ou qu'ils ont des lésions méningées (le départ est possible uniquement par la ponction lombaire), il conseille 12 injections de 270 FOURNEAU ou 12 injections de Tryparsamide.

Ce n'est pas là un traitement « standard », c'est-à-dire un traitement passe-partout, applicable systématiquement, sans distinction. C'est un traitement étudié, bien étudié même puisque comportant le contrôle le plus important qui soit, celui que donne l'examen du liquide céphalo-rachidien.

D'autre part, notre camarade juge parfois nécessaire de poursuivre les injections au delà de la douzaine primitivement prévue.

Le traitement « standard » est un traitement à l'aveugle, dans lequel n'intervient pas la personnalité du médecin. Les traitements conseillés par MURAZ sont parfaitement raisonnés et ne sont pas administrés au hasard. Et c'est parce qu'il n'a pas appliqué sans discernement des traitements schématiques que MURAZ a accompli en A. E. F. une œuvre si utile.

Sur le rôle des sangsues dans la transmission de la peste bovine,

Par G. CURASSON et L. DIDIER.

NICOLLE et ADIL BEY (1899), en une expérience unique, ont constaté que le sang sucé par une sangsue sur un animal atteint de peste bovine est encore virulent 16 jours après le repas. BOYNTON (1913) aurait fait la même constatation. Bien mieux, ce dernier auteur assure que lorsqu'on fait dégorger dans l'eau des sangsues nourries sur un malade, l'eau peut, 5 jours après, infecter des animaux réceptifs. Mais une sangsue qui, précédemment nourrie sur un pestique, s'est dégorgée et est placée

ensuite sur un animal sain n'infecte pas ce dernier. Boynton pense que l'eau et les herbes des mares dans lesquelles se dégorgent les sangsues après des repas sur des animaux pestiques peuvent jouer un rôle dans la transmission naturelle de la maladie et que peut-être ce mécanisme explique les cas où la peste réapparaît dans des régions marécageuses 30 et 40 jours après la disparition du dernier cas.

Nous avons voulu vérifier l'hypothèse de Boynton, les mares du Soudan renfermant de nombreuses sangsues dans les régions où la peste bovine sévit à l'état endémique. Les expériences faites en 1928, puis en 1931, nous ont montré : 1° que le sang absorbé est très vite avirulent ; 2° que l'eau dans laquelle se sont dégorgées depuis peu des sangsues nourries sur des pestiques l'est également.

Nous avons utilisé *Limnatis nilotica*. Quand on examine le sang sucé quelques heures après le repas, en sacrifiant la sangsue, on s'aperçoit qu'il n'y a plus que du plasma hirudinisé ; les cellules sont rapidement lysées et, fait intéressant, l'attaque de l'hirudine commence par les leucocytes, qui renferment 90 o/o du virus du sang. Quant aux expériences d'inoculation, les voici résumées (1928 et 1931).

1° Dix *Limnatis nilotica* sont mises à gorger sur deux veaux-virus. Elles sont ensuite mises à dégorger dans un bocal aéré. Elles ne commencent à dégorger que le quatrième jour ; le sixième jour on prélève l'eau du bocal, on en fait ingérer 200 cm^3 à un veau ; on en injecte 50 cm^3 à un autre. Ni l'un, ni l'autre ne sont influencés. Eprouvés par la suite ils contractent la peste.

2° Cinq sangsues ont été gorgées sur un veau-virus. Elles sont placées dans un petit bocal aéré. Le troisième jour, elles n'ont pas commencé à dégorger. Elles sont coupées dans l'eau du bocal et celle-ci, très teintée, est donnée en ingestion (100 cm^3) et en injection (20 cm^3) à deux veaux. Ils ne sont pas influencés et sont, par la suite, sensibles à l'inoculation d'épreuve.

3° Six sangsues sont mises à gorger sur un veau-virus le jour de la saignée ; quatre jours après, on les broie au mortier et le plasma est inoculé à un veau. Celui-ci n'est pas influencé ; il se montre sensible par la suite.

Conclusions

Les sangsues au Soudan ne conservent pas le virus pestique inclus dans le sang sucé et ne paraissent jouer aucun rôle dans la diffusion de la maladie.

Laboratoire de Recherches et de Sérothérapie du Service Zootechnique du Soudan français.

Les « enfants rouges » du Cameroun,

Par M. LIEURADE.

Au cours d'une tournée médicale dans la subdivision Baya de la circonscription de N'Gaoundere (Cameroun) en décembre 1929-janvier 1930, je visitai les régions des sources du Lom et du Pangar, affluents de gauche du Djerem-Sanaga.

Ces deux zones sont situées tout à fait en dehors des deux grandes pistes : N'Gaoundere Carnot (Moyen-Congo) et N'Gaoundere-Betare. Jusqu'à la création de la Subdivision de Meiganga, peu ou pas de Blancs les avaient parcourues. Les Haoussas eux-mêmes ne devaient pas les visiter souvent car je n'ai pratiquement pas trouvé de syphilitiques chez les habitants du Lom et du Pangar.

Dans chaque village je rassemblai toute la population pour me rendre compte de son état sanitaire, faire les vaccinations anti-varioliques, et donner des soins aux malades. Je fus frappé de rencontrer presque constamment parmi les enfants des sujets dont l'aspect très particulier m'était jusqu'alors inconnu et, devant la fréquence de ces cas que je prenais d'abord pour des anomalies congénitales de pigmentation, je pris les observations assez nombreuses (13 observations), dont je vais donner l'essentiel dans la description d'un « Enfant Rouge » typique.

Il s'agit toujours d'enfants de deux à cinq ans, des deux sexes indifféremment.

Ce qui attire tout d'abord l'attention sur eux, c'est qu'ils sont rouges et blonds. Leur peau peut atteindre la teinte de l'acajou clair et leurs cheveux décrépelés sont parfois tout à fait blonds.

Ces enfants se tiennent le plus souvent à l'écart des autres, ils ont les bras croisés sur la poitrine frileusement, ils grelottent, ont l'air souffreteux et hébétés et se laissent amener ou déplacer avec une totale indifférence. Ils ont parfois des mouvements convulsifs ou des tics.

Leur tête paraît très volumineuse par suite de la maigreur du cou et de l'œdème des joues et des paupières. Cet œdème des joues est dur, il ne se déprime pas sous les doigts, la peau qui le recouvre est comme vernissée, craquelée, les yeux paraissent « pochés » par suite de la pigmentation plus foncée des paupières. Il y a presque toujours un écoulement oculo-nasal.

L'abdomen est énorme, zébré de veines apparentes et distendu par l'ascite, il contraste avec l'étroitesse du thorax et la maigreur

des membres où les systèmes musculaires ne font aucune saillie. Le plus souvent la jambe paraît cylindrique depuis le genou jusqu'à l'articulation tibio-tarsienne. La peau paraît extrêmement amincie, l'enfant ne peut se heurter un peu rudement sans se faire saigner. Ses membres sont couverts de cicatrices saignotantes ; la peau des mains et des pieds paraît desquamer par places ; elle est croûteleuse. Dans les zones de frottement : face antérieure de la jambe, région latérale des bras, fesses, etc. la couleur de la peau est plus foncée et, comme aux joues, vernissée et craquelée.

A l'examen, le foie et la rate ne me parurent jamais très augmentés de volume, le plus souvent ces organes étaient normaux, malgré l'abondance de l'ascite. Le corps thyroïde était également normal. Presque toujours je trouvai des petits ganglions cervicaux.

Les Chefs de village et les parents que j'interrogeai me répondirent invariablement qu'ils n'avaient jamais vu d'enfants semblables auparavant. Ils firent tous remonter l'apparition de la maladie à 18 mois au maximum. Ces enfants, jusqu'alors sains et normaux, n'avaient jamais quitté leur village, leurs parents et leurs frères étaient bien portants et ne m'avouaient aucun atavisme pathologique quelconque. S'il y a des mouches tsétsés dans la région, parfois même en abondance, la maladie du sommeil (qui ne remonte pas au-dessus de Deng-Deng) y paraît tout à fait inconnue.

La maladie débute d'abord par une grande fièvre qui prend peu à peu une allure régulière, revient tous les soirs au coucher du soleil et disparaît le matin. L'enfant qui passe ses nuits dans des alternatives de torpeur et d'agitation devient peu à peu taciturne et stupide. Il ne s'amuse plus, ne sort plus de sa case où il se blottit près du feu. Les phénomènes de dépigmentation s'installent progressivement de même que l'ascite et les autres troubles que j'ai décrits. Le malade s'alimente mal et vomit souvent. Il présente parfois de la diarrhée et chez quelques sujets de la diarrhée sanglante.

La prise de sang ne provoque pas chez ces enfants de mouvements de défense ou de douleur. Par la piqûre sourd un liquide louche, à peine coloré, d'allure sale, dont la goutte ne laisse presque pas de traces sur la lame.

Les préparations microscopiques examinées peu après à N'Gaoundere par le Médecin-Capitaine MONTESTRUC et par moi-même ne contenaient que des corps en croissant à l'exclusion de tout autre parasite.

Il serait peut-être intéressant de voir ces enfants d'une façon

plus approfondie que j'ai pu le faire moi même, étant alors très limité par le temps. J'aurais voulu en convoquer quelques-uns à l'hôpital de N'Gaoundere où j'aurais pu les examiner à loisir; mais je devais repartir presque immédiatement en tournée et mon séjour colonial était terminé.



Les Enfants rouges du Cameroun.

On peut retrouver ces enfants, ou des cas nouveaux, dans les villages de Kombo et Banam (Sources du Lom) à deux étapes au N.-E. de Gankombol sur la piste de Meiganga à Kounde (Moyen-Congo) et, en plus grand nombre, dans les villages de Vonti, Borguene, Dir et Bagodo, dans la région du Pangar, sur l'ancienne piste N'Gaoundere-Deng-Deng.

Mémoires

Le typhus exanthématique guatémaltèque doit être identifié au typhus exanthématique mexicain,

Par J. RAYNAL.

Le Professeur Charles NICOLLE, de retour d'une mission au cours de laquelle il put expérimenter le virus du typhus mexicain et le comparer au virus tunisien, écrivait dernièrement : « Nous avons appris, d'autre part, à Guatémala, que le virus du typhus de ce pays se comportait vis-à-vis du cobaye, comme le virus mexicain » (1). Cette donnée a vraisemblablement été recueillie sur place auprès de nos anciens collaborateurs et le typhus exanthématique guatémaltèque ayant fait l'objet de quelques recherches de notre part dans les Laboratoires de la Santé Publique de Guatémala, nous croyons utile d'en consigner les résultats dans la présente communication.

*
* *

Le typhus exanthématique est connu depuis longtemps au Guatémala. Les régions d'altitude, « los Altos », qui, à 1.500 jusqu'à 2.500 et 3.000 m. s'étendent entre la capitale et Quezaltenango, les hautes vallées et les plateaux du Quiché et de Huehuetenango, ont été particulièrement victimes des ravages exercés par cette endémie. Les bouffées épidémiques se notent de préférence de décembre à mars ainsi que les grosses explosions épidémiques qui ne s'allument qu'à plusieurs années d'intervalle ; entre temps, le typhus exanthématique se maintient dans quelques petits foyers, dont certains sont bien connus, sous forme de cas sporadiques et bénins, peut-être aussi sous forme de cas inapparents.

Ce sont les poux qui le transmettent : cette notion, confirmée sur place par de multiples observations, cadre avec l'existence des pédiculoses du cuir chevelu et du corps particulièrement fréquentes, pour ne pas dire habituelles chez les populations indiennes qui vivent dans les contrées tempérées et froides du pays.

(1) Le typhus exanthématique mexicain. CH. NICOLLE et H. SPARROW. *Bulletin de l'Institut Pasteur*, t. XXIX, nº 20 (31 octobre 1931), p. 949.

Les médecins de Guatémala, qui souvent en ont été victimes, connaissent bien la symptomatologie clinique de cette affection : elle diffère peu de celle que l'on observe dans les épidémies européennes; cependant d'après les quelques observations que nous avons pu faire, et ainsi que le note le Professeur NICOLLE en ce qui concerne le typhus mexicain, on retrouve au Guatémala la tendance marquée de l'affection aux hémorragies, particulièrement aux épistaxis, et à une éruption exubérante avec souvent apparition de petites hémorragies sous-cutanées localisées surtout aux plis de flexion des articulations du coude et du genou ; très rares sont les cas qui ne s'accompagneraient pas d'exanthème. Avec la collaboration du Licenciado Arguedas KLEE, nous avons recherché l'azotémie d'une vingtaine de malades, entre le 8e et le 12e jour de la maladie. Chez 7 d'entre eux, l'urée sanguine ne dépassait pas 0 g. 30 par litre; chez 8 elle se maintenait entre 0 g. 30 et 0 g. 50 ; 4 malades dépassaient le taux de 1 g. par litre, taux se chiffrant plus exactement à 1 g. 20, 1 g. 65, 2 g. 44 et 3 g. 66. Chez deux de ces derniers malades survint une échéance fatale, mais contrairement à ce qu'on eût pu supposer, la plus forte azotémie guérit ; son taux d'urée sanguine baissa de 3 g. 66 à 0 g. 54, résultat d'un nouveau dosage pratiqué quinze jours plus tard.

La mortalité des anciennes épidémies ne semble pas avoir dépassé 20 à 30 0/0. La petite épidémie d'une vingtaine de cas en 1931 dont nous parlons plus bas, s'est accompagnée de 17,5 0/0 de mortalité.

*
* *

Mais jusqu'ici, les particularités que pouvait présenter le virus typhique guatémaltèque au laboratoire n'étaient pas connues, pour n'avoir pas été recherchées : faute de souches de Proteus X_{19}, la réaction de Weil et Félix n'était pas pratiquée; on ignorait de même comment se comportait le cobaye vis-à-vis du virus local.

Nos recherches, en ce qui concerne ces deux tests de laboratoire, furent forcément limitées par le nombre de cas assez restreint avec lequel nous pûmes expérimenter.

Réaction de Weil et Felix dans le typhus guatémaltèque. — Durant le cours de l'année 1930, nous pûmes, chez cinq malades (cas sporadiques présentant des signes cliniques de typhus exanthématique) mettre en évidence l'agglutination d'émulsions de germes provenant de quatre souches de Proteus X^{19} qui nous avaient été aimablement fournies, au moment de notre départ de France, en 1929, par le Laboratoire du Professeur LEGROUX

de l'Institut Pasteur de Paris; la souche S X^{19} provient de cas orientaux (Syrie) ; la souche H X^{19}, de Russie (pandémie de 1919), la souche O X^{19}, de Pologne, et la souche J X^{19}, de l'Europe Centrale (JOB, Laboratoire de Metz). Les taux d'agglutination obtenus furent les suivants :

Cas	Date	Jour de la maladie	Sexe	Souches			
				S X_{19}	H X_{19}	O X_{19}	J X_{19}
1	4 fév. 30	6e	f.	1/100	1/100	1/100	1/100
2	3 mai 30	10e	m.	1/1200	1/800	1/100	non pratiquée
3	26 sept. 30	7e	m.	1/200	1/100	1/100	1/100
4	10 nov. 30	8e	f.	1/100	1/200	1/100	1/200
5	13 nov. 30	7e	m.	1/100	1/100	1/200	1/200

A la fin du mois de janvier 1931, il y eut une petite poussée épidémique de typhus exanthématique à Guatémala, la capitale, et dans ses environs. Le 26 janvier, deux malades provenant d'un faubourg et cliniquement suspects, furent dirigés sur l'Hôpital des Contagieux de « San José ». Les jours suivants, d'autres cas furent dépistés dans les quartiers sud de la ville : dix nouveaux malades étaient isolés entre le 28 janvier et le 2 février ; puis la petite flambée épidémique parut éteinte.

Comme les premiers cas de la capitale provenaient d'une auberge où avaient coutume de descendre les indigènes des villages d'une région située à 2.000 m. d'altitude (1), à 25 ou 30 km. au nord-ouest de Guatémala, dans laquelle précisément dès le mois de novembre des cas de typhus avaient été signalés, une inspection sanitaire permit de localiser dans cette région un petit foyer de typhus exanthématique : le 7 février nous pûmes confirmer rétrospectivement au laboratoire le diagnostic de typhus chez trois convalescents et trouver trois malades en période fébrile : de ces derniers, deux seulement purent être cliniquement retenus typhiques et le laboratoire confirma ces prévisions.

Les réactions de Weil et Felix pratiquées chez tous ces malades donnèrent les taux d'agglutination suivants :

(1) La capitale, Guatémala, se trouve à 1.492 m. d'altitude.

Cas	Date	Jour de la maladie	Sexe	Souches				Observations
				S X_{19}	H X_{19}	O X_{19}	J X_{19}	
1	28 janv. 31	8e	m.	1/400	1/200	1/200	1/200	
2	28 janv 31	13e	m	1/4000	1/4000	1/4000	1/4000	Mort
3	29 janv. 31	8e	m.	1/200	1/200	0	1/100	
4	29 janv. 31	12e	m.	1/800	1/400	1/100	1/200	
5	29 janv. 31	8e	m.	1/2000	1/2000	1/800	1/1200	
6	29 janv. 31	10e	m.	1/2000	1/800	1/800	1/1200	
7	29 janv. 31	11e	f	1/800	1/400	1/100	1/200	Mort
8	31 janv. 31	15e	m.	1/800	1/200	1/200	1/800	
9	3 fév 31	15e	m.	1/4000	1/4000	1/4000	1/4000	
10	3 fév. 31	12e	m.	1/2000	1/800	1/800	1/2000	
11	3 fév. 31	6e	f.	0	1/100	1/100	1/100	*Inoculation 2 cob.*
	14 fév. 31	17e		1/400	1/800	1/400	1/800	
12	5 fév. 31	15e	m	1/800	1/400	1/400	1/800	
13	7 fév. 31	1 m 1/2	f.	1/200	0	1/200	1/[illegible]00	
14	7 fév. 31	1 mois	m.	1/800	1/800	1/800	1/800	
15	7 fév. 31	5e	f	1/100	1/200	1/200	1/200	Mort. *Inoc. 1 cob.*
16	7 fév. 31	1 mois	m.	1/400	1/200	1/400	1/400	
17	7 fév. 31	3e	f.	0	0	0	0	*Inoculation 2 cob.*

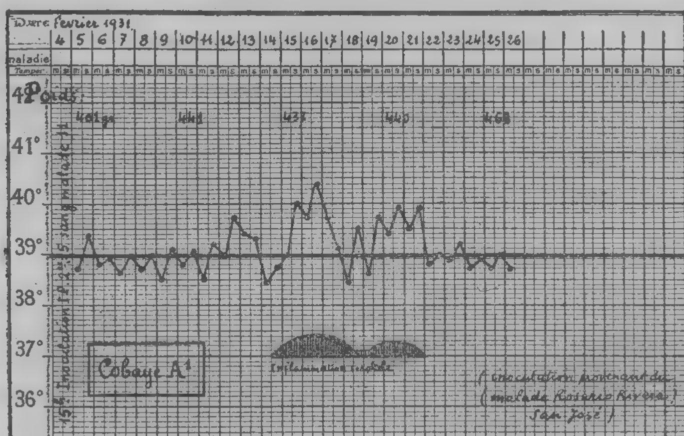
Dans ces deux séries comprenant 22 sérums de malades, les premiers taux d'agglutination, cherchés par le procédé macroscopique, après séjour des mélanges sérum-émulsion de 20 minutes à 37°, puis de 12 à 18 h. à la température du laboratoire, furent au 1/100e, 1/200e et 1/400e. Ils étaient ensuite poussés suivant le résultat aux taux de 1/800e, 1/1200e, 1/2000e et 1/4000e. On peut voir que, dans tous les cas, fut obtenue une agglutination minimum de 1/100e avec les 4 souches de *Proteus* X^{19} employées ; seul le dernier cas fut négatif à ce taux, mais le sang avait été prélevé le 3e jour de la maladie et d'ailleurs l'inoculation au cobaye fut décisive (1).

Des 4 souches employées au Guatémala, c'est la souche S X^{19} qui donna généralement les agglutinations les plus fortes, la souche O X^{19} semblant au contraire marquer les taux les plus faibles pour le même sérum examiné.

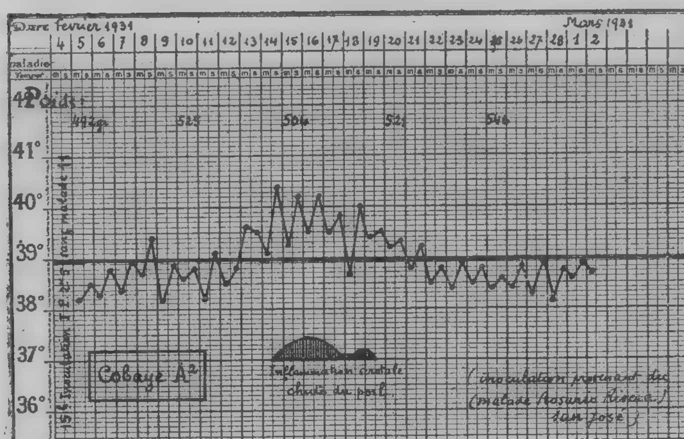
Inoculation au cobaye dans le typhus guatémaltèque. — Des inoculations au cobaye furent pratiquées, de préférence avec le sang de malades chez lesquels l'évolution du typhus n'était pas très avancée : c'est ainsi que 2 cobayes, A^1 et A^2 se rapportent

(1) Un grand nombre de réactions de WEIL-FELIX furent pratiquées d'autre part, dans un but diagnostique, avec le sérum d'autres malades et concurremment à d'autres épreuves comme le WIDAL ou le WRIGHT ; jamais elles ne nous ont donné le taux minimum d'agglutination à 1/100e avec les souches ci-dessus, notamment dans la fièvre typhoïde (le WIDAL ou l'hémoculture étaient alors positifs), dans le paludisme et dans d'autres affections fébriles.

au malade n° 11, au 6e jour de la maladie; un cobaye B correspond au malade n° 15, au 5e jour de la maladie; deux cobayes C¹ et C² s'appliquent au malade n° 17, au 3e jour de la maladie.



Courbe I.



Courbe II.

Nous avons toujours choisi des cobayes mâles; nous n'en avions pas sous la main dont le poids fut inférieur à 400 ou 500 g. La température de ces animaux prise pendant quelques jours avant leur inoculation, oscillait entre 38° et 39°. L'inocu-

lation, intra-péritonéale, comportait 2 cm^3 1/2 de sang, injectés immédiatement après ponction veineuse du malade.

On peut aisément suivre sur les 5 courbes que nous en donnons, la réaction thermique qui se produisit chez ces animaux dès les 8ᵉ, 9ᵉ ou 11ᵉ jours. Sauf chez le cobaye C^1, le plateau de la courbe thermique semble moins net que dans le typhus expérimental européen : c'est ce qui ressort aussi, en ce qui concerne le typhus mexicain, du schéma démonstratif que donne KENNETH F. MAXCY (1) comparant les courbes thermiques de cobayes inoculés d'une part avec le virus du typhus mexicain et d'autre part avec le virus du typhus européen.



Courbe III.

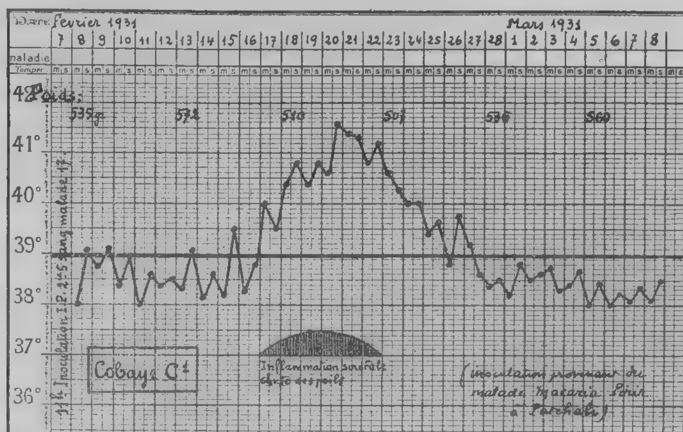
Aucune inoculation, chez nos 5 cobayes, n'a été suivie d'échéance fatale.

Outre cette constatation de la fièvre, les cobayes inoculés ont présenté deux autres signes généraux : d'une part une perte assez sensible de poids dans la période qui précède et qui suit l'élévation de la température; d'autre part la chute du poil, constatée dans tous les cas et particulièrement nette chez les cobayes A^1, C^1 et C^2; elle se manifestait dès la première poussée fébrile et se poursuivait jusque dans la convalescence.

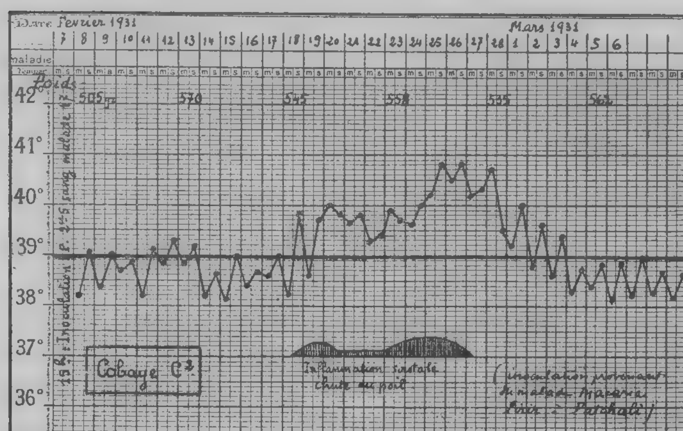
Enfin, les 5 cobayes inoculés ont présenté les lésions locali-

(1) KENNETH F. MAXCY. Endemic typhus fever of the Southeastern United States Reaction of the guinea pig (*Public Health Reports*, vol. 44, nº 11, March 15, 1929).

sées au scrotum décrites par Neill en 1917 (1) et plus récemment par Mooser en 1928 (2) dans le typhus mexicain. Kenneth F. Maxcy a signalé aussi les mêmes lésions en 1929 chez des cobayes inoculés avec des souches de virus typhique qui provenaient de Savannah et de Wilmington, dans le Sud-Est des Etats-Unis.



Courbe IV.

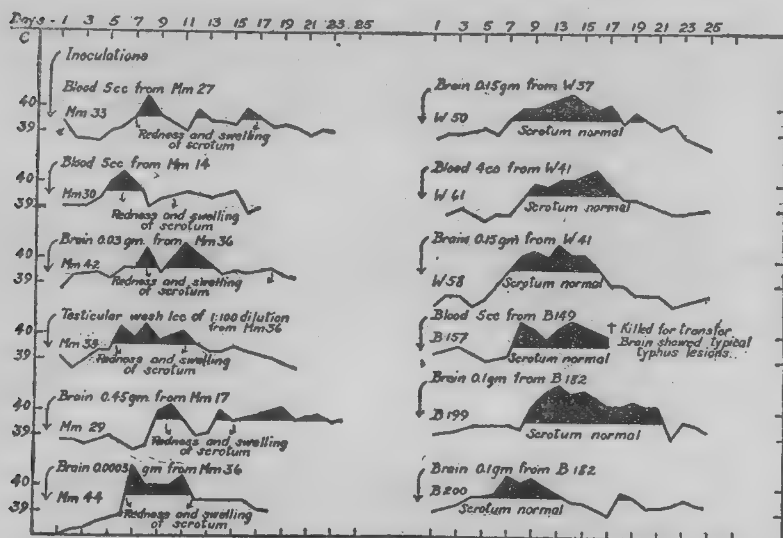


Courbe V.

(1) M. H. Neill. Experimental typhus fever in guinea pigs. A description of a scrotal lesion in guinea pigs infected With Mexican typhus (*Public Health Reports*, vol. 32, n° 27, 1917).

(2) H. Mooser. Experiments relating to the pathology and the etiology of Mexican typhus (Tabardillo) (*The Journal of Infectious Diseases*, vol. 43, n° 3, page 241. 1928).

Au moment de la première poussée thermique, quelquefois la précédant ou la suivant de 24 h., nous avons constaté, dans les régions scrotales des cobayes mâles inoculés, un gonflement et une rougeur qui se sont ensuite accentués; au bout de quelques heures ou d'une journée, le scrotum, très hypertrophié, devenait rénitent; la peau de la région, œdématiée et tendue, était rouge et luisante; les poils paraissaient plus clairsemés à la périphérie du fait de la tension; à ce moment, les testicules, hypertrophiés eux aussi, ne pouvaient plus être rentrés dans la cavité abdominale.



Courbes de température de cobayes inoculés avec du virus mexicain (à gauche) et avec du virus européen (à droite).

(KENNETH F. MAXCY. *Public Health* Reports 1929).

Ce processus inflammatoire restait essentiellement localisé et n'a jamais abouti à une nécrose superficielle. Il durait en moyenne de 2 à 4 jours, quelquefois plus, puis progressivement tout rentrait dans l'ordre et cela coïncidait avec la chute de la température; cependant les testicules restaient plus longtemps difficiles à mobiliser.

Les inoculations au cobaye ayant toutes été suivies de la maladie expérimentale dès le premier passage du malade à l'animal, nous n'avons pas pratiqué d'inoculations en série.

Conclusions. — Telles sont les diverses constatations sérologiques et expérimentales que nous avons pu faire à l'occasion du typhus exanthématique du Guatémala (1).

Leurs résultats permettent d'identifier actuellement le typhus exanthématique guatémaltèque.

Il s'agit bien d'abord de typhus exanthématique vrai. A part les considérants épidémiologiques et cliniques, on retrouve par son étude au laboratoire les deux tests : le premier sérologique (réaction de WEIL-FELIX toujours positive), le second expérimental (réaction thermique pathognomonique du cobaye après inoculation suivant la technique de NICOLLE).

Dans le cadre du typhus exanthématique vrai, il doit être identifié au typhus mexicain, appelé localement « Tabardillo », pour des raisons cliniques (caractère exubérant de l'exanthème, tendance aux épistaxis et moins grande mortalité) et surtout pour des raisons expérimentales (caractère pathognomonique des réactions scrotales chez les cobayes mâles inoculés).

Laboratoires de la Santé Publique de Guatémala.

M. E. BRUMPT. — Par le très intéressant travail qu'il vient de nous envoyer, M. RAYNAL a démontré l'identité du typhus expérimental guatémaltèque et du typhus mexicain et, bien que l'infection interhumaine par les poux soit certaine dans les cas étudiés par lui, il aurait été bien intéressant de savoir s'il n'existait pas dans le voisinage de l'homme quelques rongeurs sauvages ou domestiques réservoirs de virus. On sait, en effet, que le rôle des rongeurs soupçonné par K. MAXCY dès 1926 aux Etats-Unis et à la même époque par WHEATLAND en Australie a été démontré en Malaisie par ANIGSTEIN (1929) et par LEWTHWAITE (1930) en ce qui concerne le rôle du *Mus rattus diardi* dans l'étiologie du typhus rural et par MOOSER, CASTAÑEDA et ZINSSER (1931) en ce qui concerne le typhus mexicain et le rôle étiologique du *Mus rattus rattus*.

Je regrette pour ma part de n'avoir pu étudier, faute de temps, un cas mortel de typhus présentant une éruption s'étendant à la face, à la paume des mains et à la plante des pieds, observé

(1) L'inoculation au rat blanc n'a pas été faite, faute d'animaux Contrairement à ce qui se passe avec les inoculations de virus européen qui donnent au rat blanc une infection inapparente (NICOLLE) l'inoculation du virus mexicain détermine chez cet animal une infection fébrile de courte durée et souvent mortelle (MOOSER) Cette preuve expérimentale manque donc pour appuyer notre thèse qui se trouve néanmoins suffisamment démontrée par la maladie expérimentale du cobaye.

à Caracas en décembre 1930. Ce cas n'ayant provoqué aucune épidémie dans le milieu surpeuplé où il s'est produit, et le malade ne présentant aucun pou sur lui, il est permis d'établir un lien étiologique entre ce cas et la présence de rats assez nombreux dans cette région de la ville. Je suis d'ailleurs certain que notre collègue le Professeur TEJERA de Caracas nous donnera un jour ou l'autre une étude expérimentale du typhus vénézuélien connu depuis les travaux de T. A. RISQUEZ sous le nom de fièvre de « Guacarapa » du nom d'une localité vénézuélienne.

Contribution à l'étude du pneumocoque en Afrique Equatoriale Française,

Par M. VAUCEL et G. SALAÜN.

Les affections à pneumocoques sont particulièrement fréquentes à Brazzaville. Elles se présentent, soit sous la forme à grand fracas de la pneumonie classique du noir, accompagnée ou non de pneumococcémie, soit plus discrètement sous forme de lésions locales, métastases d'une infection générale antérieure.

De plus, le passage à Brazzaville de nombreux détachements de travailleurs de chantiers, a permis d'observer la pneumococcémie, sous sa forme épidémique, dans quelques unités de groupements.

Grâce à l'obligeance du docteur PALES, médecin résidant à l'hôpital, et du docteur CAREL, médecin-chef du Service de la main-d'œuvre, nous avons pu, de juin à novembre 1931 (saison fraîche), isoler 39 souches de pneumocoques dont 29 ont été plus particulièrement étudiées.

Les souches isolées provenaient de :

Hémocultures		10
Liquide céphalo-rachidien		8
Epanchement pleural		1
Arthrite		2
Pyomyosite		2
Vaginalite		1
Ulcération jambe		1
Nécropsies : 14	Ponction du foie	10
	Ponction myocarde	2
	Ponction péricarde	2

Hémocultures. — Le pneumocoque a été isolé 10 fois, pour 23 hémocultures pratiquées, soit dans 43,4 o/o des cas.

Il s'agissait toujours, dans les cas positifs, de malades atteints de fièvre élevée avec signes pulmonaires nets, soit de pneumonie lobaire franche aiguë, soit de broncho-pneumonie ou de congestion pulmonaire.

Nous n'avons jamais eu l'occasion de pratiquer d'hémoculture chez un malade atteint d'infection générale sans symptômes pulmonaires, et chez lequel la pneumococcémie aurait précédé la localisation.

Il est possible d'ailleurs que, dans les cas négatifs, hospitalisation et hémoculture aient été tardives. Les prises de sang ont toujours été faites, cependant, le jour même ou le lendemain de l'hospitalisation des malades. Mais l'entrée à l'hôpital d'un malade noir, même adressé d'urgence dès qu'il se présente au médecin, coïncide rarement avec le début de l'affection tant les indigènes ont de facilités à porter debout leur maladie.

Il est possible aussi que le passage des pneumocoques dans le sang soit intermittent.

Les pourcentages d'hémocultures positives fournis par les divers auteurs sont d'ailleurs très variables, allant de 21 o/o à 100 o/o.

La fréquence relative des suppurations à pneumocoques (arthrites, vaginalites, pyomyosites, méningites) laisse supposer que la septicémie est plus fréquente que notre pourcentage ne l'indique. Nous avons d'ailleurs observé, à deux reprises, des pyomyosites à pneumocoques, chez des malades qui avaient fait l'objet, au cours de leur pneumonie, d'hémocultures négatives.

Pour 10 résultats positifs, il s'agissait 9 fois de travailleurs de chantiers rassemblés dans un camp où la pneumonie a sévi sous forme épidémique, dans certains détachements. Cependant, à la même époque, les cas de pneumonie n'ont pas fait défaut chez les indigènes des villages, mais toujours isolément.

Faut-il attribuer au caractère épidémique grave et à la virulence particulière du germe la fréquence plus marquée du pneumocoque dans le sang des travailleurs?

Pour 13 hémocultures chez ces derniers nous avons eu 9 résultats positifs soit 69,2 o/o, alors que le pneumocoque ne fut trouvé qu'une fois dans le sang de 10 pneumoniques des villages, soit dans 10 o/o des cas.

La septicémie positive traduit-elle seulement un examen plus précoce, un meilleur dépistage de l'affection par le service médical de la main-d'œuvre?

Il semble que non, et la septicémie paraît bien comporter un pronostic sérieux. Sur les 9 travailleurs septicémiques 3 sont morts (33,3 o/o). Il n'y eu aucun décès par contre pour les 4 hémocultures négatives.

PONCTION DU FOIE « POST MORTEM ». — Tous les malades hospitalisés pour pneumonie n'ont pu malheureusement faire l'objet d'une hémoculture, et un certain nombre sont décédés, chez lesquels la septicémie n'avait pas été recherchée.

Sur les conseils du Médecin Général BOUFFARD, le médecin traitant (Docteur PALES) pratiqua alors immédiatement après la mort une ponction aseptique du foie qui nous permit des constatations intéressantes.

Douze travailleurs décédés de pneumonie, et chez lesquels l'hémoculture n'avait pu être pratiquée, fournirent 9 résultats positifs et 3 résultats négatifs, soit respectivement 75 o/o et 25 o/o. Ces chiffres sont très comparables à ceux obtenus après hémoculture.

Dans tous les cas, sauf un, l'ensemencement de la sérosité de ponction a donné une culture pure de pneumocoques.

La présence du pneumocoque dans le foie au moment de la mort peut-elle être interprétée comme le témoin d'une septicémie installée depuis le début de l'affection?

Les germes de virulence exaltée vont-ils coloniser dans le foie? Faisons remarquer à ce propos que l'ictère franc ne fût observé qu'une seule fois au cours de ces derniers mois et chez un individu dont l'hémoculture était négative.

Si l'on accorde à la présence du pneumocoque dans le sang un caractère pronostique grave, la ponction du foie positive à la mort d'un premier malade permettrait, sans hémoculture préalable, le diagnostic de bouffée épidémique à redouter dans le détachement atteint.

Faut-il au contraire penser que, dans la majorité des cas, le pneumocoque envahit le sang du malade, peu de temps avant la mort au moment du fléchissement de l'organisme?

La ponction hépatique, après le décès, serait alors plus souvent positive que l'hémoculture au début de la maladie.

Cette interprétation nous paraît la meilleure.

Nous avons observé d'ailleurs le pneumocoque dans le foie d'un malade dont l'hémoculture avait été négative.

Cette constatation est malheureusement unique.

IDENTIFICATION DES SOUCHES ISOLÉES. — Toutes les souches se présentaient sous la forme classique de diplocoques lancéolés, encapsulés, isolés ou en courtes chaînettes.

La solubilité dans la bile était la règle, la bile de lapin se montrant toujours supérieure à celle de bœuf ou de cobaye.

29 souches ont été identifiées par les procédés de séro-agglutination et séro-précipitation en présence des sérums anti-I, II, III et « BRAZZA ».

TABLEAU I

N°	Provenance	Séro-agglutination				Séro-précipitation			
		I	II	III	IV gr. Brazza	I	II	III	IV gr. Brazza
1	Hémoculture	—	—	—	+	—	—	—	—
2	»	—	—	—	+	—	—	—	+
3	»	—	—	—	+	—	—	—	+
4	»	+	—	—	—	—	—	—	—
5	»	—	—	—	+	—	—	—	+
6	»	—	—	—	+	—	—	—	+
7	»	—	—	—	—	—	—	—	—
8	»	—	—	—	—	—	—	—	—
9	L. C.-R.	+	—	—	—	+	—	—	—
10	»	—	—	—	+	—	—	—	+
11	»	+	—	—	—	+	—	—	—
12	»	—	—	—	—	—	—	—	—
13	»	+	—	—	—	+	—	—	—
14	»	—	+	—	—	—	+	—	—
15	»	+	—	—	—	+	—	—	—
16	»	—	—	—	—	—	—	—	—
17	Foie	—	—	—	+	—	—	—	+
18	»	—	—	—	+	—	—	—	+
19	»	—	—	—	+	—	—	—	+
20	»	—	—	—	+	—	—	—	+
21	»	—	—	—	—	—	—	—	—
22	»	—	—	+	—	—	—	—	—
23	»	+	—	—	—	+	—	—	—
24	Pyomyosite	—	—	—	—	—	—	—	—
25	»	—	—	—	—	+	+	—	—
26	Vaginalite	+	+	—	—	+	+	—	—
27	Pleurésie	+	—	—	—	—	—	—	—
28	Arthrite	—	—	—	+	—	—	—	+
29	»	—	—	—	+	—	—	—	+

Répartition : Type I = 7 . . . . . 24 0/0
Type II = 1 . . . . . 3,4 0/0
Type III = 1 . . . . . 3,4 0/0
Type IV = 18 . . . . . 62 0/0 (41,4 0/0 Brazza)
Type I + II = 2 . . . . . 6,8 0/0

Les souches inagglutinables par les sérums I, II et III dominent nettement comme il est de règle avec les pneumocoques exotiques (62 o/o). Cependant sur 18 souches à classer ainsi dans le vaste type IV, des auteurs américains, 12 ont pu être agglu-

tinées ou précipitées au moyen d'un sérum que M. COTONI avait eu l'obligeance de préparer en 1930 à partir d'un pneumocoque adressé de Brazzaville par le docteur SICÉ.

Les pneumocoques appartenant à ce groupe d'agglutination « BRAZZA » atteignent 41,4 o/o des souches isolées à Brazzaville. Nous ignorons s'ils peuvent être identifiés aux germes constituant le type IV de COTONI (pneumocoque de BORREL et KÉRANDEL isolé chez les troupes noires).

Les souches provenant des hémocultures et du foie *post mortem* rentrent à peu près toutes dans le type IV et particulièrement dans le groupe « BRAZZA ». Les cas de septicémie constatés sous forme épidémique pendant ces 3 mois paraissent bien avoir eu pour agent étiologique un germe du type IV.

Deux arthrites et deux pyomyosites métastatiques ont fourni aussi un pneumocoque IV.

Le type I domine au contraire dans les localisations méningées. La méningite primitive n'a pas été observée, et les symptômes méningés ont toujours été précédés de la pneumonie classique. Malheureusement, un seul méningitique a fait l'objet d'une double recherche dans le liquide céphalo-rachidien et le sang. Les deux germes isolés étaient du type IV.

Le type II n'a été rencontré qu'une seule fois à l'état pur dans un liquide céphalo-rachidien, et une fois également associé à l'antigène I (type mixte) dans une vaginale.

Le type III observé après une ponction du foie était caractérisé avec ses propriétés agglutinantes, par sa morphologie particulière et un début d'hémolyse *in vitro*.

VIRULENCE DES GERMES. — Les inoculations au lapin et au cobaye dans le but de rechercher la virulence des germes, ont été pratiquées en partant de la première culture de 24 heures du produit pathologique.

La dose injectée au départ à toujours été de 1 cm^3 prise comme unité de virulence (COTONI). Les essais antérieurs nous ayant déjà indiqué le faible pouvoir pathogène des souches de Brazzaville pour le lapin, le cobaye a été pris comme animal de choix.

L'état de notre élevage de lapins ne nous permettait pas d'ailleurs d'expérimenter facilement sur cet animal.

La souris blanche n'a pu encore être introduite à Brazzaville.

Pour 14 souches expérimentées nous avons eu 11 morts et 3 réactions locales.

Provenance	Race	Dose	Animal d'expérimentation	Inoculation	Mort	Délais	Lésions
Hémoculture	I	1 cm³	Cobaye 491	7- 9-31	11- 9-31	4 j.	Septicémie
L. C.-R.	I	1 cm³	Cobaye 487	8- 9-31	5- 9-31	4 j.	»
L. C.-R.	II	1 cm³	Cobaye 494	8- 9-31	9- 9-31	30 h.	»
Hémoculture	IV	1 cm³	Cobaye 498	11- 9-31	19- 9-31	8 j.	»
Hémoculture	IV (Brazza)	1 cm³	Cobaye 506	19- 9-31	29 9 31	10 j	»
L. C.-R.	IV	1 cm³	Cobaye 471	14- 8-31	18- 8-31	4 j.	»
L. C.-R.	II	1 cm³	Cobaye 500	12- 9-31	19- 9-31	7 j.	»
Foie	IV (Brazza)	1 cm³	Lapin 150	24- 7-31	25- 5-31	24 h.	»
Foie	IV	1 cm³	Cobaye 488	1- 9-31	5- 9-31	42 h.	»
Pyomyosite	IV	1 cm³	Lapin 178	7-10-31	10-10-31	3 j.	»
Pyomyosite	I + II	1 cm³	Cobaye 515	19-10-31	25-10-31	6 j.	»
Foie	I	1 cm³	Cobaye 522	31-10-31	0		Réaction locale
L. C.-R.	I	1 cm³	Cobaye 528	6-11-31	0		»
Vaginale	I + II	1 cm³	Cobaye 497	10- 9-31	0		Réaction locale vaginalite.

Dans l'ensemble, nos souches de pneumocoques se sont donc montrées d'une virulence moyenne.

Le pouvoir pathogène pour le lapin n'a pu être précisé de façon certaine. Étant donné le délai de mort des deux animaux inoculés, nous pensions que la dose mortelle pouvait être abaissée largement.

Provenance	Race	Dose	Animal d'expérimentation	Inoculation	Mort	Délais	Lésions
Hémoculture	I	0 cm³ 1	Cobaye	7-9-31	0		Réaction locale
L. C.-R	II	0 cm³ 5	Cobaye	9-9-31	13-9-31	4 jours	Septicémie
L. C -R.	II	0 cm³ 1	Cobaye	9-9-31	11-9-31	2 jours	Septicémie

Cependant 0 cm³ 1 d'une culture de 24 heures de pneumocoques isolés du cœur du lapin 150 provoque seulement une légère réaction locale et un peu de diarrhée chez le lapin 151.

De même, le lapin 158 inoculé avec 1/5ᵉ de cm³ d'une culture de 24 heures provenant d'un liquide céphalo-rachidien présenta seulement un peu d'empâtement local. La même souche tua le cobaye 471 en 4 jours à la dose de 1 cm³.

Nos essais n'ont pas été plus nombreux. Sans être affirmatifs, il nous paraît cependant que la virulence de nos souches est relativement plus marquée pour le cobaye, animal particulièrement résistant au pneumocoque.

C'est ainsi que, sur 3 cobayes inoculés « au départ » avec de faibles doses, 2 ont succombé à l'infection.

Cependant, nos essais d'exaltation de virulence par passages en série *in vivo* n'ont guère réussi.

Sur deux souches expérimentées, une a été perdue dès le troisième passage chez le cobaye (1 cm^3 sous-cutané), la seconde n'était mortelle pour le cobaye qu'en 20 jours, également au troisième passage.

Ces deux souches devaient donc au départ être à la limite de leur virulence pour le cobaye.

LÉSIONS D'AUTOPSIE. — Chez les lapins seule la congestion des divers organes attirait l'attention.

Les lésions étaient bien plus accusées chez le cobaye : adhérence de la peau sur toute la hauteur de l'abdomen et du thorax; œdème gélatiniforme autour du point d'inoculation s'étendant jusque dans les régions inguinales et axillaires; sérosité dans la cavité abdominale ; fausses membranes sur l'intestin et le foie, urines sanglantes dans la vessie.

ESSAIS DE TRAITEMENT PAR LYSATS-VACCINS. — Les pneumocoques lysés par l'action de bile de lapin ont été utilisés pour le traitement vaccinal d'un certain nombre de pneumococcies.

Cette méthode avait donné des résultats satisfaisants à Madagascar, entre les mains du Médecin Général BOUFFARD. Les émulsions contenaient environ 6 milliards de germes par centimètre cube avant lyse.

Les résultats sont difficiles à apprécier. Cependant les Docteurs PALES et CAREL ont retiré, de leurs essais d'application, dans plusieurs cas, une impression satisfaisante : chute de la température après l'injection de vaccin, évolution normale des signes physiques respiratoires, sans atteinte grave de l'état général.

Les échecs paraissent dus au défaut de concordance stricte entre le type du pneumocoque lysé et le type du germe étiologique.

Ces essais méritent d'être repris sous la forme suivante : injection précoce d'un lysat polyvalent, détermination rapide du type du germe isolé, injection d'un lysat spécifique.

En résumé, cette contribution à l'étude des pneumocoques exotiques confirme la plupart des connaissances déjà acquises sur la pneumococcémie, et en particulier les idées exposées récemment par le Médecin Général Bouffard (1).

Elle nous a permis, en outre de montrer la fréquence du pneumocoque IV et de mettre en évidence l'existence dans ce vaste groupe d'un germe nettement individualisé par ses réactions d'agglutination.

Institut Pasteur de Brazzaville.

De l'action synergique du 205 Bayer-309 Fourneau et de quelques composés organiques d'antimoine, dans la Trypanosomiase expérimentale à *Trypanosoma congolense* de la souris,

Par L. Launoy, P. Nicolle et Mlle M. Prieur.

Les recherches dont nous donnons ici les résultats ont fait l'objet de deux notes préliminaires publiées dans les Comptes Rendus de la Société de Biologie (2). Ce mémoire apporte le détail de nos expériences ainsi que celui relatif à des recherches concernant un composé d'antimoine : antimoine thiosalicylate de sodium, nouvellement étudié par nous.

A. — Action du 205 Bayer-309 Fourneau dans le traitement des infections expérimentales à *T. congolense* de la souris

Un certain nombre d'auteurs ont expérimenté l'action du 205 Bayer, dans le traitement de l'infection expérimentale ou naturelle du gros bétail par *Trypanosoma congolense*.

En 1920, L. Haendel et K. W. Jœtten (3) prétendent que le 205 Bayer est actif sur le *Trypanosoma congolense*, mais en 1925, Berg (4) ne peut assurer, avec le 205, la stérilisation de bœufs infectés avec ce virus. Par ailleurs, F. van den Branden

(1) *Annales de Médecine et Pharmacie Coloniales*, n° 2, 1931.
(2) L. Launoy, P. Nicolle et Mlle Prieur. *C. R. Soc. Biologie*, vol. CVI, n° 9, 12 mars 1931, p. 712 et *C. R. Soc. Biologie*, vol. CVII, n° 26, 18 sept. 1931, p. 1498.
(3) L. Haendel et K. W. Joetten, *Berlin Thier. Woch.*, 30 août 1920.
(4) Berg. *Deut. Thier. Woch.*, 22 août 1925.

et L. VAN HOOF (1) confirment l'action efficace du 205 Bayer sur les infections à *T. congolense* du gros bétail (Bœufs, Taureaux) et du petit bétail (Porcs). En 1924, R. VAN SACEGHEM (2) n'obtient pas la stérilisation des Bovidés infectés par *Tr. congolense* ou *Tr. vivax*, mais seulement un blanchîment de quelques jours. De leur côté, G. LEDENTU et J. DAUDE (3) n'ont obtenu qu'un blanchîment de courte durée de bœufs infectés par *T. congolense dimorphon* et traités par 0,04-0,05 de 309 Fourneau par kg.

A ces travaux, il convient d'ajouter ceux plus récents de A. DUBOIS (4) qui, en mars 1931, recherchant l'action du 205 Bayer sur l'infection à *Trypanosoma congolense* du cobaye, obtient des stérilisations en injectant, en deux fois et à 24 h. d'intervalle, 10 cg. par kg., soit donc 20 g. en tout ; cette énorme dose n'est cependant pas rigoureusement stérilisante, puisque dans le tableau expérimental donné par cet auteur, on observe deux rechutes sur 4 animaux traités. Chez le rat, cette même dose ne stérilise pas. Pour le cobaye, comme pour le rat, la rechute peut se faire soit le neuvième jour, soit même au trentième jour. Nous verrons ultérieurement, dans les recherches dont le détail suit, des rechutes chez la souris, 38 jours après la stérilisation apparente.

Nos expériences sur le 205 Bayer-309 Fourneau sont résumées dans le tableau suivant.

Nous rappelons que pour une souris de 20 g. et pour une observation de *trente jours*, la dose que nous considérons comme la *dose maxima supportée*, donnant 67 o/o de survie (31 animaux injectés) est de 0 g. 01, l'injection étant faite par la voie veineuse.

Du tableau qui précède on conclut que le 205 Bayer-309 Fourneau ne peut pas être considéré comme un produit ayant une valeur curative dans l'infection expérimentale à *T. congolense* de la souris. Comparons les résultats ci-dessus avec ceux observés dans le traitement des infections à *T. brucei*. La résistance de *T. congolense* saute aux yeux, puisque les protozoaires sensibles comme *T. brucei* sont détruits *in vivo* par 0 g. 00006 de 205.

Ces réserves étant faites, on ne peut pas dire toutefois que le 205 Bayer-309 Fourneau soit rigoureusement inactif sur l'infec-

(1) F. VAN DEN BRANDEN et L. VAN HOOF. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1923, t. III, p. 309.
(2) R. VAN SACEGHEM. *C. R. Soc. Biol.*, 1924, t. XCI, p. 1452.
(3) J. LEDENTU et G. DAUDE *Bull. Soc. Path. Exot.*, vol. XIX, 1926, p. 614.
(4) A. DUBOIS. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, t. XI, n° 1, mars 1931, p. 3.

TABLEAU I

Ces expériences ont été poursuivies du 4 novembre 1930 à décembre 1931.

Expérience	Dose de 309 en dixièmes de mg.	Nombre d'animaux	Observations
I . . .	5	2	Pas de disparition du parasite.
II . . .	10	2	Pas de disparition du parasite.
III . . .	20	10	Disparition le 2e jour. Rechute du 3e au 6e jour, mort entre le 7e et le 18e jour
IV . . .	30	32	Disparition du parasite le 2e jour. Rechute entre le 4e et le 8e jour ; mort entre le 17e et le 30e jour et pour un cas le 48e jour avec permanence de parasites pendant tout ce temps. Exceptionnellement, un animal après avoir fait une rechute le 9e jour, garde ses parasites pendant 24 h., après quoi ceux-ci *disparaissent définitivement.*
V . . .	40	32	Disparition des parasites le 2e jour. Rechute du 5e au 10e jour pour 29 de ces animaux dont la mort est notée entre le 9e et le 26e jour. Trois autres animaux n'ont pas fait de rechute, ils ont été sacrifiés entre la 6e et la 7e semaine après l'infection, étant considérés comme *stérilisés.*
VI . . .	50	59	Nous avons injecté à cette dose 59 animaux, sans compter les témoins des expériences ci-après. Pour la dose de 0 005, on note également la disparition le 2e jour. La rechute, lorsqu'elle survient, est visible entre le 6e et le 12e jour. Le tiers des animaux rechutés succombe entre le 13e et le 19e jour ; le second tiers entre le 20-25e jour et le dernier tiers entre le 25e et le 41e jour après l'infection. Sur les 59 animaux dont nous tenons compte ici, 5 ont été *définitivement stérilisés*.
VII . .	60	35	6 animaux ont été *stérilisés,* le reste a rechuté entre le 5e et le 14e jour, la mort est observée entre le 10e et le 30e jour et pour deux animaux le 38e et le 45e jour avec permanence de parasites dans le sang.
VIII. . .	70	5	Rechute entre le 9e et le 11e jour ; la mort, pour un animal, survient le 12e jour ; pour trois autres les 32 et 33e jours ; enfin pour le dernier 77e jour. Dans tous les cas, permanence de parasites dans le sang.
IX . . .	80	3	Tous les trois rechutent le 8e jour. La mort survient entre le 10e et le 28e jour.
X . . .	90	1	Rechute 8e jour, mort.

tion à *T. congolense* de la souris puisqu'en effet, à partir de la dose de 2 mg. on peut observer, pour quelques jours, la disparition du parasite du liquide sanguin. Nos expériences ont montré que, selon la dose, la rechute se fait plus ou moins tardivement, l'animal peut être blanchi 14 jours par exemple, avec 0,006 pour 20 g.

De plus, après rechute l'évolution de la maladie est *souvent très prolongée* et même exceptionnellement on observe des stérilisations d'emblée. Celles-ci, au moins pour le temps de notre observation qui a varié entre 50 et 80 jours, sont en nombre variable, selon la dose injectée. D'après le nombre d'animaux expérimentés ci-dessus, le pourcentage des survies est le suivant :

Nombre d'animaux injectés	Dose pour une souris de 20 g.	o/o d'animaux stérilisés
20	0 g. 002	0
32	0 g. 003	3,1
32	0 g. 004	9,3
59	0 g. 005	8,4
35	0 g. 006	14,2

Pour les doses supérieures : 7, 8 et 9 mg., le nombre des animaux injectés n'a pas été suffisant pour que nous puissions prétendre donner un pourcentage de stérilisation. Rappelons que sur les 9 animaux injectés à ces trois dernières doses, aucun ne fut stérilisé.

Si l'on rapporte ces doses à 1 kg. d'animal, on voit que la stérilisation avec 0 g. 005 pour 20 g., représente 0,25 par kg. d'animal et par voie veineuse.

B. — ACTION DE QUELQUES COMPOSÉS ORGANIQUES D'ANTIMOINE SUR L'INFECTION A *Trypanosoma congolense*.

Notre étude porte spécialement sur les dérivés antimoniés *trivalents* suivants :

Antimoine thioglycolate de sodium :



$$(S.CH^2COO)\ (Sb.\ S.\ CH^2COONa).$$

Antimoine trithioglycolamide :



$$Sb\ (S.CH^2.CO.NH^2)^3.$$

Antimoine tri-thiosalicylate de sodium :



$$Sb\ [S.C^6H^3\ (OH)\ (CO^2Na)]^3$$

et dans les expériences de combinaison, l'émétique de sodium (Stibyal).

Nous avons également examiné l'action d'un *pentavalent* : le para-acétylamino-phényl-stibinate de sodium :



$CH^3.CO.NH.C^6H^4SbO^3HNa.$

Des points de vue expérimental et pratique, les composés *trivalents* et le composé *pentavalent*, ont été jusqu'ici particulièrement employés contre les infections à *leishmania* et dans le traitement des bilharzioses. Toutefois, le para-acétyl-amino-phényl-stibinate de sodium, donne à S. Ramsin et Schnitzer (1) sur le Nagana de la Souris et à Van den Branden (2) sur la trypanosomiase humaine, quelques résultats. Notons que pour Ramsin et Schnitzer, ce composé est moins actif sur les souris naganées que l'émétique. L'antimoine thioglycolate de sodium et l'antimoine trithioglycolamide sont étudiés dès 1910 par R. G. Rowntree et J. J. Abel (3) dans le surra, la dourine et le nagana. Récemment, G. C. Shattuck (4) a publié ses résultats concernant l'emploi de l'antimoine trithioglycolamide dans la bilharziose intestinale et la trypanosomiase humaine. Aucun détail n'accompagne ces dernières expériences.

Pour mémoire, nous signalons le travail publié par Carl Voegtlin et Smith (5) sur l'antimoine thioglycolate de sodium et quelques autres composés d'antimoine. Au cours de leur recherche d'une technique permettant la comparaison de l'action trypanocide de composés variables, sur *T. equiperdum*, ces auteurs ont étudié la toxicité et l'activité de ce composé.

Voici pour notre compte, les résultats que nous avons obtenus sur les souris et les cobayes infectés par *Tr. congolense* :

1° Dérivés trivalents. — a) *Antimoine thioglycolate de sodium.* — La toxicité de ce corps, pour une souris de 20 g., est comprise entre 0,00085 et 0,001 par voie veineuse. Avec une dose égale ou inférieure à 0 g. 0008 on note la disparition du parasite du sang circulant pendant 4 jours, puis rechute et mort. Exceptionnellement, nous avons constaté une stérilisation avec 0,0007.

b) *Action de l'antimoine trithioglycolamide.* — A partir de 0,0004 à 0,0006, on débarrasse le sang pendant 9 à 10 jours de ses parasites. La stérilisation est exceptionnelle.

(1) S. Ramsin et R. Schnitzer, *Arch. f. Schiff und Trop. Hyg.*, 1926, t. XXVIII, p. 471.

(2) Van den Branden, *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1922, p. 37.

(3) R. G. Rowntree et J. J. Abel. *The Journ. of Ph. and Exp. Ther.*, 1911, t. 2.

(4) G. Shattuck. *The Journ. of Trop. Med. et Hyg.*, 1930, n° 3, p. 33.

(5) C. Voegtlin et H. W. Smith. *The Jl of Pharm. et Exp. Th.*, vol. 15, 1920, p. 453.

c) *Action de l'antimoine trithiosalicylate de sodium.* — La toxicité de ce corps, pour la souris de 20 g., est de 1 mg. La disparition des parasites n'a été observée qu'à partir de 0 g. 0007, cette dose blanchit pendant 3 jours, puis la rechute a lieu.

d) *Action de l'émétique de sodium.* — La dose de 0 g. 0003 ne provoque pas la disparition des parasites. La dose de 0 g. 0004 fait disparaître les microorganismes avec rechute le 4e jour.

La dose de 0 g. 0008, blanchit pendant 6 jours.

Ces résultats sont peu favorables et ne permettent pas de supposer que l'émétique puisse être employé dans le traitement des animaux domestiques.

D'ailleurs les résultats obtenus par les vétérinaires dans les infections du bétail africain, par *Tr. vivax*, *Tr. congolense*, *Tr. dimorphon*, sont tout à fait contradictoires. Sauf HORNBY (1), HORNBY et BURNS (2), CURSON (3), qui ont obtenu des résultats relativement intéressants se caractérisant, pour CURSON en particulier, par une diminution dans le pourcentage de la mortalité, la plupart des chercheurs : VAN SACEGHEM (4), RICHARDSON (5) (pour *Tr. vivax* et non pour *Tr. congolense*), SCHWETZ (6) (dont les résultats sont contraires à ceux de RICHARDSON) n'observent aucune action intéressante de l'émétique dans le traitement des bœufs infectés naturellement ou expérimentalement par les protozoaires du groupe *congolense-dimorphon ;* en particulier, les recherches de NOCKERMANN et MISSAL (1927), continuées par VAN DER ELST, NOCKERMANN et MISSAL, au Congo Belge (7) ont montré récemment encore l'insuffisance de l'émétique dans la thérapeutique des trypanosomiases du bétail. Ceci nous paraît en conformité avec nos propres expériences sur l'infection de la souris.

2° DÉRIVÉS PENTAVALENTS. — e) *Action du para-acétylamino-phénylstibinate de sodium.* — Avec ce composé les doses de 0 g. 001 à 0 g. 0015 ne font même pas disparaître les parasites. La disparition de ceux-ci s'observe toutefois avec 0 g. 004 pour une souris de 20 g. et la rechute a lieu en 72 h.

(1) H. HORNBY, *Vet. Journ.*, 1919, p. 890.
(2) H. HORNBY et W. A. BURNS, *J. Comp. Path. and Therap.*, XXXIX, 30.
(3) R VAN SACEGHEM, *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1915, t. VIII, p. 339.
(4) CURSON H., *Inaugural. Dissert. Tierärztliche Hochschule*, Hanovre.
(5) RICHARDSON, *Trans Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, XXII, p. 137.
(6) SCHWETZ. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg.*, XXIII, 109.
(7) VAN DER ELST et MISSAL, *Ann. Méd. Vét.*, février 1930 et *Congrès Int. d'agriculture trop.*, juillet 1920.

C. — Action synergique du 205 Bayer-309 Fourneau et des composés d'antimoine étudiés ci-dessus

Les résultats précédents montrent bien que l'on ne peut attendre de stérilisation régulière des souris infectées par *Tr. congolense*, lorsqu'elles sont traitées par voie veineuse, soit avec le 205 Bayer-309 Fourneau, employé seul, soit avec des composés organiques d'antimoine, également employés seuls. Nous avons donc essayé de combiner les deux traitements en appliquant à celui-ci la technique définie par l'un de nous (Launoy), c'est-à-dire l'injection *simultanée* de *doses non stérilisantes par elles-mêmes et aussi éloignées que possible de la dose toxique.* Nous rappelons que cette technique résulte d'une part d'observations relatives à la longue durée et même à la guérison spontanée du nagana expérimental chez le rat traité préventivement par le 309, et d'autre part des expériences de Launoy et Prieur (1) sur le renforcement des actions réciproques exercées par l'injection simultanée d'un sérum spécifique et du 309 Fourneau, dans le traitement du nagana expérimental de la souris.

Nous insistons sur la différence essentielle qui existe entre notre technique dite : *des actions synergiques*, et le traitement par association médicamenteuse tel qu'il a été compris jusqu'ici. En effet, le traitement par association médicamenteuse, consiste dans l'injection de *doses massives répétées* et *alternées* d'un ou plusieurs médicaments, ce qui est précisément l'inverse de ce que nous faisons nous-mêmes.

En appliquant l'association de 309 + émétique, Van der Elst et Missal (*l. c.*), Berg (*l. c.*), Dubois (*l. c.*) ont d'ailleurs obtenu de bons résultats dans les infections à *Tr. congolense* du bétail ou du cobaye.

Dans les tableaux qui suivent sont schématisés les résultats des recherches relatives à la synergie du 309 et de nos composés d'antimoine. Nous nous contenterons aujourd'hui de présenter l'essentiel de ces recherches, c'est-à-dire les résultats empiriques, nous proposant de revenir ultérieurement sur l'étude du mécanisme des actions synergiques.

(1) L. Launoy et Mlle M. Prieur, *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1931, n° 4, p. 311.

TABLEAU II

Action synergique de l'antimoine thioglycolate de sodium et du 205 Bayer-309 Fourneau (Expériences effectuées du 30 décembre 1930 à février 1931).

Nos des expériences	Dose en 1/10 de mg. de composé Sb.	Dose en 1/10 mg de 309	Nombre d'animaux	Observations	Temps
Exp. I .	3	30	3	Sur ces 3 souris, une stérilisation.	
	0	30	4	3 souris blanchies, 3, 4 et 5 jours 1 diminution des parasites sans disparition.	
	3	0	1	Blanchie pendant 5 j.	
Exp. II. .	3	50	4	*2 stérilisations.* 1 mort s. trypans. 1 blanchîment 9 j.	80
	0	50	2	1 souris blanchie 4 j. la seconde 6 j.	
Exp. III. .	3	60	4	*3 stérilisations.* 1 rechute 5 et 6 j.	80
	0	60	1	Blanchie 8 j.	
Exp. IV. .	6	30	2	1 mort par toxicité. 1 blanchie 8 j.	
	6	0	2	1 blanchie 3 j. la seconde 5 j.	
Exp. V. .	7	30	2	1 blanchie 8 jours. 1 mort par toxicité sans trypans.	
Exp. VI. .	8	30	1	Blanchie 5 j.	
Exp. VII. .	5	50	5	*4 stérilisations.* 1 mort 8e jour sans trypans.	80

TABLEAU III

Action synergique de l'antimoine tri-thioglycolamide et du 205 Bayer-309 Fourneau (Expériences effectuées du 14 janvier 1931 au 11 novembre 1931).

Nos des expériences	Dose en 1/10 de mg. du sel de Sb.	Dose en 1/10 de mg. du 309 F.	Nombre d'animaux	Observations	Temps
Exp. I . .	3	0	2	Disparition 24 h. Rechute.	
	3	30	2	Disparition pendant 5 j.	
	3	50	2	*1 stérilisation.* 1 rechute 11e j.	93
	3	60	3	*2 stérilisations.* 1 mort par toxicité le lendemain.	
Exp. II. .	5	0	2	Rechute 2e jour.	
	5	30	5	*2 stérilisations.* 1 rechute le 17e j. 1 » 28e j. 1 » 38e j.	60
Exp. III .	5	0	1	Rechute 3e jour.	
	5	50	8	*6 stérilisations.* 1 rechute 8e j. 1 » 39e j.	61
	0	50	1	Disparition le 2e j. Rechute le 8e j.	
Exp. IV .	6	—	1	Rechute 5e jour, morte le 12e jour.	
	6	60	3	*2 stérilisations.* 1 mort par toxicité.	61

TABLEAU IV

Expériences sur l'action synergique de l'antimoine tri-thiosalicylate de sodium et du 205 Bayer-309 Fourneau
(Exp. poursuivies du 16 janvier 1931 au 23 décembre 1931).

Nos des expériences	Dose en 1/10 de mg. de composé Sb	Dose en 1/10 de mg. de 309 F.	Nombre d'animaux	Observations	Temps d'observation en jours
Exp. I . .	4	—	3	Blanchies. Rechute les 2, 4 et 5e jours	
	4	30	7	*3 stérilisations.* 4 rechutes en 7, 10 et 15 j.	61
Exp. II . .	4	40	14	*9 stérilisations.* 3 rechutes en 7, 8, 11 j. 2 morts sans trypan.	
	0	40	1	Blanchies 4 j.	
Exp. III. .	5	—	3	Pas de disparition des trypanosomes	
	5	40	16	*4 stérilisations* dont 1 après rechute de 24 h. le 9e j. 12 rechutes dans les 10 jours après l'injection médicamenteuse.	61
Exp. IV. .	6	—	6	4 rechutes les 5e et 6e j. 2 non disparition des parasites.	
	6	30	5	1 blanchie 5 j. 4 blanchies 8 j.	
	6	40	11	*10 stérilisations.* 1 rechute le 8e j.	61
Exp. V . .	7	40	1	*Stérilisation*	62
	7	—	1	Blanchie 3 j.	
	8	40	1	*Stérilisation.*	50
Exp. VI. .	10	—	1	Mort par toxicité.	

TABLEAU V

Expériences sur l'action synergique de l'émétique de Na et du 205 Bayer-309 Fourneau (Expériences pratiquées du 26 juin 1930 au 19 janvier 1931).

Nos des expériences	Dose en 1/10 de mg. émétique de Na	Dose en 1/10 de mg. de 309	Nombre d'animaux	Observations	Nombre de jours d'observation
Exp. I . .	2	30	7	*1 stérilisation.* 6 rechutes et mort les 13, 17, 21, 26 et 28e jours.	60
Exp. II.	3	0	1	Pas de disparition.	
	0	30	1	Rechute le 6e j.	
	3	30	6	*2 stérilisations.* 4 rechutes, mort.	57
Exp. III .	4	0	1	Disparition, rechute le 4e jour.	
	0	40	1	Disparition, rechute le 8e j.	
	4	40	7	*5 stérilisations.* 2 morts les 6e et 41e j., sans trypan. dans le sang.	60
Exp. IV .	6	40	2	*1 stérilisation.* 1 mort sans trypan.	
Exp. V. .	8	0	1	Blanchie pendant 6 j., rechute, mort.	
	8	40	1	*Stérilisation.*	57

Tableau VI

Action synergique de l'acétylaminophénylstibinate de sodium et de 205 Bayer-309 Fourneau (Expériences effectuées du 13 novembre 1930 au 17 décembre 1930).

Nos des expériences	Dose en 1/10 de mg. du composé Sb.	Dose en 1/10 de mg. de 309	Nombre d'animaux	Observations	Nombre de jours d'observation
Exp. I . .	5	0	5	Disparition.	
	5	20	6	Tous les animaux sont blanchis. Rechute dans les 6 jours.	
	5	50	9	1 *stérilisation.* 6 disparitions de parasites et rechute du 6e au 13e j. 2 morts les 33 et 39e j., sans trypan.	67
	0	40	1	Rechute le 7e j.	
Exp II. .	10	0	5	Pas de disparition des parasites	
	10	50	10	3 *stérilisations* 1 rechute 8e jour 6 morts sans trypan. dans les 13 j. qui suivent le traitement.	67
Exp. III .	15	0	3	Pas de disparition.	
	0	50	19	2 *stérilisations.* 17 rechutes, 9e j. après le traitement.	60
	15	50	5	5 *stérilisations.*	60

Conclusions

1° Dans l'infection expérimentale à *Tr. congolense* de la souris, la stérilisation par le 309 Fourneau est exceptionnelle (elle est de 8 à 10 o/o avec les doses de 0 g. 004 et de 0 g. 005 pour un animal de 20 g., l'injection étant faite par voie veineuse).

2° Les dérivés trivalents d'antimoine : antimoine thioglycolate de sodium, antimoine tri-thioglycolamide, antimoine thiosali-

cylate de sodium, émétique de sodium, blanchissent pour quelques jours les animaux infectés par *Tr. congolense*, mais ne provoquent pas la stérilisation de ceux ci, au moins pour des doses égales ou inférieures à 50 o/o de la dose mortelle.

3º Le composé pentavalent : acétylamino-phényl-stibinate de sodium, ne détermine la disparition temporaire des trypanosomes du sang de la souris qu'à la dose de o g. 004. Les doses inférieures sont sans action.

4º Quand on injecte simultanément, aux doses indiquées ci-dessus, le 309 Fourneau et les composés d'antimoine, les stérilisations définitives ne sont pas rares. Elles égalent parfois 80 o/o et plus des animaux injectés (Voir tableaux II, III, IV, V, VI).

5º La valeur de l'association, comme nous la comprenons, saute aux yeux. Ainsi, additionnons pour chaque substance étudiée, les animaux traités par l'association 309 + composé d'antimoine, faisons le pourcentage des animaux stérilisés. On obtient les résultats suivants :

Nom du composé d'antimoine	Nombre d'animaux injectés	o/o d'animaux stérilisés
—	—	—
Sb thioglycolate de sodium . .	20	55
Sb trithioglycolamide	21	61.9
Sb trithiosalicylate de sodium .	50	56
Emétique de sodium (Stibyal) .	23	43,4
Acetylamino-phényl stibinate de sodium	24	37,4

Le pourcentage des stérilisations serait très supérieur si nous faisions seulement état des séries d'animaux traités, pour chaque médicament, par l'association le plus active.

Les résultats ci-dessus, bien qu'infériorisés, dépassent encore, de loin, ceux obtenus avec n'importe quelle dose de 309 agissant seul et, cela va sans dire, avec n'importe quelle dose d'antimoine agissant également seul. Dans ce dernier cas, comme nous l'avons dit, nous n'avons jamais eu de stérilisation (1).

6º L'action stérilisante exercée par des doses de 309 et d'un composé d'antimoine qui, à elles seules, prises séparément, sont incapables de stériliser l'organisme infecté par *Tr. congolense* ou ne le font qu'exceptionnellement (cas du 309), constitue un exemple typique de synergie médicamenteuse (2).

(1) L. Launoy, P. Nicolle et M. Prieur. Des actions synergiques du 205 Bayer-309 Fourneau et de quelques composés organiques d'arsenic, sur l'infection expérimentale à *Trypanosoma congolense* de la souris. *C. R. Soc. de Biologie*, t. CVII, nº 26, 1931. p. 1498.

(2) L. Launoy. Sur quelques tendances actuelles de la thérapie chimique des trypanosomiases expérimentales. *Journées Méd. Coloniales 1931* et *Jal de Pharmacie et de Chimie*, 1931, 8e série, vol. XIV, nº 9, 1er novembre.

Le parasitisme intestinal dans la région de Toulon,

Par R. PIROT.

Au cours des recherches coprologiques effectuées au Laboratoire de Bactériologie de Toulon pour les Hôpitaux maritimes et différents services de la ville et de la région, notre attention a été attirée par la fréquence relativement très faible avec laquelle nous paraissaient se rencontrer à l'examen des selles les œufs de deux parasites cependant réputés communs : Trichophale et Ascaris. Par extension nous avons été amené à rechercher quel pouvait être, dans une agglomération comme Toulon, le degré d'infestation par helminthes et protozoaires, du groupement assez étendu que contrôle le Laboratoire de la IIIe Région maritime.

Cette étude ne porte que sur les Européens, à l'exclusion de tout indigène ; son complément se trouvera naturellement dans une note ultérieure où nous exposerons les résultats fournis par les indigènes composant la majeure partie de deux régiments sénégalais qui tiennent ici garnison. Toulon, en effet, se trouve dans une situation non dépourvue d'intérêt au point de vue de l'étude du parasitisme intestinal : d'une part un apport parasitaire qu'on peut présumer important doit être fourni par les troupes coloniales, blanches ou indigènes qui y séjournent et s'y renouvellent ; d'autre part, c'est le principal port de rapatriement des contingents maritimes en campagne ; enfin, foyer important d'attraction pour tous ceux qui ont achevé leur carrière maritime ou coloniale, c'est le lieu où se fixe un grand nombre de retraités après plus ou moins d'années passées aux colonies.

D'un autre côté, la ville, en pleine crise de croissance (105.000 habitants en 1921, 135.000 en 1931), si elle se souvient encore d'une époque où l'hygiène urbaine était rudimentaire et insuffisante (le tout-à-l'égout dans la basse ville ne date que de 1908), a fait depuis, surtout en ce qui concerne l'alimentation en eau et l'évacuation des nuisances, un effort considérable. Mais les bas quartiers demeurent surtout fréquentés (hôtels, restaurants populaires, maisons serrées sur des ruelles étroites) par les ouvriers de l'arsenal, l'élément marin et militaire, vivant souvent dans une promiscuité très accusée.

Pour ces raisons nous croyons utile d'apporter les résultats basés sur l'examen des selles de 500 sujets habitant Toulon ou

sa banlieue immédiate. Ces 500 sujets ne formant pas un tout homogène au point de vue origine, genre de vie, habitation, alimentation, nous les avons répartis comme l'indique le tableau suivant :

Ouvriers de l'Arsenal .	33	sur 500 sujets examinés, soit.	6,6 0/0
Soldats et sous-officiers.	54	—	10,8 »
Marins et officiers mariniers (1)	125	—	25 »
Candidats à pension .	131	—	26,2 »
Officiers en garnison et résidents divers . .	157	—	31,4 »
	500		100 »

Quelques remarques s'imposent, concernant cette répartition qui tient compte surtout du milieu social et du genre de vie, facteurs primordiaux dans l'infestation parasitaire. Le premier groupe est évidemment le plus homogène ; les deux suivants le sont relativement assez, encore que le sous-officier ne mène pas à tous les points de vue la vie du simple marin, du simple soldat ; une certaine différence d'âge intervient, puis, pour le premier, le contact avec les milieux urbains (famille, restaurants, cafés), n'est pas le même, et se trouve, en tous cas, plus accentué. Dans les candidats à pension sont rassemblés tous les pensionnés ayant appartenu à l'Armée ou à la Marine, mais ayant actuellement des occupations civiles : surtout petits commerçants, ouvriers spécialisés (en dehors de l'Arsenal), professions diverses. Dans le cinquième groupe nous avons compté les officiers en garnison ou embarqués, pour qui le milieu urbain (famille, repas à la maison) l'emporte sur le milieu de bord ou des casernes, puis tous les retraités, y compris parmi eux les candidats à pension, et un bon nombre d'examens effectués pour ce qui constitue la clientèle de ville.

Sur ces 500 sujets, on en a trouvé 181 parasités, compte tenu de tous les parasites, quels qu'ils soient (helminthes, protozoaires, y compris les *Blastocystis*), soit 36,2 o/o. Ces 181 sujets parasités se répartissent, dans les 5 groupes déjà énumérés, de la façon suivante :

	Examinés	Parasités	Proportion
	—	—	—
Ouvriers de l'Arsenal	33	12	36,4 0/0
Soldats et sous-officiers	54	19	35,2 »
Marins et officiers-mariniers. . .	125	50	40 »
Candidats à pension	131	42	32 »
Officiers et résidents divers . . .	157	58	36,9 »

(1) Officiers-mariniers, appellation des sous-officiers dans la Marine de guerre.

Il est remarquable de constater que, pour une infestation moyenne de 36,2 o/o sur l'ensemble du groupement, les variations extrêmes sur les 5 groupes considérés ne vont pas en dessous de 32 o/o et au delà de 40 o/o. Faut-il voir là l'influence du milieu urbain qui se fait sentir assez rapidement sur tous les sujets quelle que soit leur origine? C'est ce que nous envisagerons plus loin, nous contentant d'insister, pour l'instant, sur leur comportement identique à l'égard des parasites intestinaux pris en bloc.

Nos recherches ayant surtout porté sur des sujets à l'hôpital, que valent les chiffres d'infestation trouvés pour les divers parasites? Dans quelles conditions ont été effectués les examens coprologiques?

En premier lieu, il faut noter que dans un centre hospitalier comme l'Hôpital maritime de Sainte-Anne, les examens de selles sont demandés par les cliniciens d'une façon systématique et non pas seulement à l'occasion d'une dysenterie ou d'un épisode diarrhéique. Ceci ne veut pas dire que nos recherches aient porté uniquement sur des individus exempts d'affections intestinales, mais bien que la proportion de ces derniers est faible : elle n'excède pas 10 o/o. En particulier, pour les candidats à pension, si quelques-uns d'entre eux étaient étiquetés anciens amibiens, le diagnostic d'entrée de la grande majorité indiquait une toute autre affection. Remarquons du reste que ce sont ces derniers qui fournissent le pourcentage parasitaire global le plus faible (32 o/o contre 36,4 chez les ouvriers de l'Arsenal).

En second lieu, pour chaque selle il a été pratiqué deux ou trois préparations entre lame et lamelle, dont l'une toujours au Lugol, les préparations étant parcourues systématiquement. Bon nombre de sujets ont été l'objet d'examens répétés : pour suivre un traitement antiparasitaire, ou pour faire la preuve d'une amibiase ancienne alléguée, ou pour rechercher la raison de tel ou tel symptôme, éosinophilie, prurit, vertiges, etc... On a ainsi pratiqué 894 examens pour 500 sujets examinés. Chez 242 d'entre eux (soit près de la moitié), l'examen a eu lieu d'abord avant réactivation, puis ensuite après un lavement, au Lugol de préférence, plus rarement un petit lavement de glycérine.

Enfin, 52 fois on a pratiqué un enrichissement sur la selle (le plus souvent méthode de TELEMANN-LANGERON), soit à la demande du clinicien, soit pour interpréter des kystes de protozoaires rares à l'examen direct.

Dans ces conditions qui représentent, pensons-nous une investigation assez poussée, nous avons trouvé une infestation par helminthes très faible sinon insignifiante :

Œufs de Trichocéphale	68	fois sur 500 sujets.	13,6 0/0
— d'Ascaris	14	—	2,8 »
— de *Necator americanus*	2	—	0,4 »
— de *Tœnia saginata*	3	—	0,6 »
— d'*Hymenolepis nana*	1	—	0.2 »
— d'Oxyure	1	—	0,2 »

Les œufs d'oxyure rencontrés une seule fois ne sont signalés que pour mémoire, l'étude n'ayant pas été poussée spécialement vers la détection de ce parasite. Les œufs de *Necator* ont été trouvés deux fois chez des coloniaux ayant séjourné au Tonkin, et dont le parasitisme s'explique aisément (l'un d'eux était surveillant de mine, l'autre vivait à l'indigène).

Contrairement à ce à quoi on pouvait s'attendre dans un pays relativement chaud, les œufs de Trichocéphale et d'Ascaris se rencontrent rarement. En ce qui concerne le Trichocéphale, nous sommes loin des chiffres de 60 à 80 o/o donnés pour la population de la région parisienne, loin du chiffre de 69 o/o chez l'adulte que nous trouvions (1925) dans la région bordelaise : le chiffre de 13,6 nous paraît minime. Même remarque en ce qui concerne l'Ascaris : Pringault (hôpitaux de Marseille) donne 8 o/o ; les chiffres habituellement fournis en France varient entre 10 et 25 o/o. Une proportion inférieure à 3 o/o est donc tout à fait remarquable.

Le tableau suivant résume nos constatations en ce qui concerne les protozoaires et leurs kystes :

Kystes type *Entamœba dysenteriæ*	32	fois sur 500 sujets.	6,4 0/0
Entamœba dysenteriæ (forme végétative)	11	—	2,2 »
Kystes type *Entamœba dispar*	8	—	1,6 »
Kystes d'*Entamœba nana*	2	—	0,4 »
Kystes de *Pseudolimax butschlii*	1	—	0,2 »
Kystes d'*Entamœba coli*	46	—	9.2 »
Kystes de *Giardia intestinalis*	19	—	3,8 »
Chilomastix mesnili (forme végétative)	2	—	0,4 »
Trichomonas intestinalis (forme végétative)	6	—	1,2 »
Blastocystis hominis	22	—	4,4 »
Infusoires	1	—	0,2 »

Les infusoires, rencontrés une fois, n'ont été ni revus ni identifiés ; il a pu s'agir d'un parasite accidentel « en transit ». Les proportions très faibles trouvées pour *Trichomonas* et *Chilomastix* n'attirent qu'une remarque : ces flagellés, surtout le dernier, sont réputés rares, mais ici *Trichomonas* était une fois

sur deux (3 cas sur 6) l'associé de l'amibe pathogène, dont il semblait renforcer la résistance à l'action thérapeutique. Nos chiffres confirment, pour Toulon, la rareté de ces deux parasites. Il en est de même pour les kystes d'*Entamœba nana* (Wenyon et O'Connor, 1917), de diagnostic du reste difficile, et pour ceux, exceptionnels, mais aisés à reconnaître, de *Pseudolimax butschlii* (von Prowazek, 1911), kystes à vacuole iodophile. Enfin, *Blastocystis hominis* n'a été retenu que dans les selles en renfermant une quantité considérable.

Restent trois parasites, en proportion assez importante, *Giardia intestinalis*, *Entamœba dysenteriæ* et *E. coli*. Le premier a presque toujours été rencontré seul, sans association, chez les 19 sujets (3,8 o/o) qu'il parasitait, mais sans action pathogène semblait certaine : parasite très abondant, parfois en quantité considérable, selles pâteuses et fréquentes chez des entéritiques chroniques, amaigris, puis améliorés par la cure de stovarsol ; il s'agissait le plus souvent de malades ayant séjourné aux colonies ; une fois seulement le sujet n'avait jamais quitté Toulon.

Dans l'impossibilité de faire la distinction expérimentale entre *Entamœba dysenteriæ* et *E. dispar*, Brumpt, 1925, nous n'avons diagnostiqué l'amibe pathogène, sous sa forme kystique qu'avec l'appui des commémoratifs ou des symptômes cliniques : quand il s'agissait de coloniaux avérés, ou en présence de selles caractéristiques. De cette façon, nous arrivons au taux global (y compris les formes végétatives hématophages mobiles) de 43 amibiens sur 500 sujets (8,6 o/o), mais en outre, huit fois, en présence de kystes cependant typiques, notre diagnostic n'a pas voulu être formel, rien dans le passé du sujet comme dans les signes présentés ne nous autorisant à songer à la dysenterie. Il se peut qu'il se soit agi dans ces 8 cas (soit 1,6 o/o) d'*E. dispar*, mais nous ne pouvons en aucune façon l'affirmer. Le chiffre de 8,6 est au-dessus de celui de 5 o/o, déjà ancien, habituellement donné comme taux moyen pour la France, et qui ne tient pas compte d'*E. dispar* ; il s'explique néanmoins si l'on fait attention à la clientèle de notre hôpital et aux apports coloniaux à Toulon. A ce point de vue, il est intéressant d'étudier la répartition de nos 43 amibiens :

Ouvriers de l'Arsenal	0	sur	33, soit. . .	0	0/0
Soldats et sous-officiers	7	»	54, »	13	»
Marins et officiers-mariniers . . .	8	»	125, »	6,4	»
Candidats à pension	15	»	131, »	11,4	»
Officiers et résidents divers . . .	13	»	157, »	8,2	»

Nous voyons que la population autochtone jeune, liée à la ville (ouvriers de l'Arsenal) n'est aucunement touchée ; ce sont les coloniaux en activité (soldats et sous-officiers) qui fournissent le taux le plus fort d'infestation par l'amibe dysentérique ; après eux, les candidats à pension, qui traînent depuis les hostilités ou depuis leur passage au service (bon nombre d'entre eux sont aussi d'anciens coloniaux) une dysenterie tenace. Les officiers des armées de terre et de mer fournissent un contingent important de parasités, ce qui s'explique assez bien, comme pour la catégorie précédente par leur ancienneté au service et par la résistance de l'amibe à la thérapeutique ; ainsi se comprend aisément ce chiffre, relativement élevé de 8,6 o/o. L'amibiase, dans ces conditions est une affection de l'âge mûr, un reliquat, et, pour la ville de Toulon, une parasitose d'apport qui ne semble nullement se développer et se multiplier sur place.

En reprenant dans une vue d'ensemble les résultats énumérés pour les divers parasites, nous arrivons aux résultats suivants :

Pour 500 sujets, 181 sont parasités, soit 36,2 o/o, par 240 parasites (y compris les *Blastocystis*), soit une densité parasitaire de 1,32 (240/181) et un index parasitaire de 48 o/o.

Ces chiffres doivent être considérés comme très faibles comparés à ceux fournis habituellement en France comme à ceux donnés aux colonies ou sur les bâtiments en campagne (1). D'autre part, les associations parasitaires sont relativement rares :

Deux parasites : 35 fois sur 181 parasités (moins de 1/5).

Trois parasites : 12 fois sur 181 parasités (1 fois sur 15 environ).

L'association de 4 parasites, même en comptant les *Blastocystis*, n'a jamais été rencontrée.

Les associations les plus remarquables ont été : Kystes d'*Entamœba dysenteriæ* associés a *Trichomonas* et K. d'*E. coli* associés a K. d'*E. dysenteriæ*.

Nous reviendrons ultérieurement sur la fréquence d'*E. coli*, sur ses associations et sur son rôle pathogène présumé dans certains cas.

Nous nous trouvons donc, avec une clientèle d'hôpital et de

(1) Nous avons trouvé sur l'effectif européen d'un équipage navigant dans les mers de Chine :

70 o/o de parasités, un index parasitaire de 100 o/o et une densité parasitaire de 1.49. L'ascaris se rencontrait 37 fois sur 100 sujets (PIROT. Helminthologie à bord d'un bâtiment en campagne en Extrême-Orient. *Arch. de Méd. Navale*, t. CXVIII, 1929, p. 139).

ville très variée, en présence de taux d'infestation parasitaire minimes, sauf en ce qui concerne *E. dysenteriæ*. Ces conclusions, inattendues dans un pays relativement chaud et largement balayé par un vent sec, grand véhicule de poussières (on compte en moyenne 50 jours de grand mistral par an), et pour une ville largement pourvue de coloniaux, peuvent-elles s'expliquer ?

1° Il faut tenir compte en premier lieu que, l'amibiase mise à part, le parasitisme intestinal, surtout celui dû aux helminthes, n'est pas définitivement acquis, mais entretenu par les réinfestations successives. Il est de notion courante en pathologie exotique que les indigènes largement parasités par des helminthes — qu'ils tolèrent du reste assez bien (anguillules, ankylostomes) — se désinfestent progressivement, sitôt que les infestations nouvelles sont suspendues (par leur venue et leur séjour en France par exemple).

Il en va de même, pensons-nous, pour les Européens vis-à-vis des helminthes courants de nos pays. De ce fait, les apports étrangers à Toulon (coloniaux, engagés volontaires, etc...), au bout d'un temps de séjour assez bref, tendent vers le taux moyen d'infestation parasitaire qui est celui de cette ville.

2° Toulon, justement du fait du climat provençal, chaud et sec, et avec la prédominance des vents d'O.-N.-O. ne connaît guère les journées de pluie et de boue. Les précipitations atmosphériques sont brutales, massives, sur un terrain calcaire propre à l'infiltration rapide des eaux. La ville, bâtie au pied d'un massif de faible altitude, s'étage en pente douce. Pas de boue, pas d'humidité persistante, d'où difficulté de développement des œufs.

3° Ce régime de pluies irrégulières mais violentes, avec de longues périodes de sécheresse, et la nature du terrain rendent le problème de l'eau potable délicat à résoudre. L'eau, surtout à certaines périodes, est fournie en petite quantité, mais toujours ozonisée ou javellisée, dans des conditions excellentes. En outre, les puits sont rares, très peu utilisés ; on a plutôt recours (à la périphérie de la ville au moins) à des citernes à l'abri du ruissellement et de la pollution tellurique et fécale.

4° Ce régime de pluies et la nature du terrain ont encore deux autres conséquences influant largement sur le développement et la répartition des œufs d'helminthes et des kystes de protozoaires : d'une part, absence de cours d'eau à débit régulier, susceptibles de servir à des usages industriels ou culturaux, d'autre part, développement insignifiant des cultures maraîchères, qui, avec les pratiques d'épandage, sont des vecteurs de tout premier ordre des parasites intestinaux.

Il semble donc que la faible expansion du parasitisme intestinal à Toulon, ainsi expliquée, corresponde à une situation stable, quelqu'étonnante qu'elle puisse paraître de prime abord. La proportion un peu forte d'amibiens rencontrée se trouve être le fait de la nature même d'une partie au moins de sa population et de la ténacité de l'amibiase Elle ne saurait, dans l'ordre actuel des choses, constituer un danger, et ne semble même pas devoir s'étendre avec la surveillance constante des eaux, l'amélioration continue de l'hygiène urbaine et le traitement poursuivi des amibiens.

Travail du Laboratoire de la IIIe Région Maritime.
Ecole d'Application du Service de Santé de la Marine.

Sur deux cas de cancer primitif du poumon observés au Tonkin,

Par J. BABLET et SOLLIER.

Les nombreux travaux anatomo-cliniques publiés depuis une dizaine d'années sur le cancer primitif du poumon ont apporté des renseignements précieux sur la symptomatologie et les aspects histologiques de cette maladie, autrefois considérée comme exceptionnelle et qui tend à reprendre aujourd'hui la place importante que lui donnent sa fréquence relative et sa gravité.

En Indochine le premier cas fut signalé par le Dr GAIDE en 1916 chez un tirailleur tonkinois (1).

Depuis cette époque l'enquête poursuivie par les Instituts Pasteur d'Indochine a donné les résultats suivants :

Sur 187 tumeurs malignes examinées à Saïgon en 1924-1925 aucune n'intéressait l'appareil respiratoire.

Sur 784 cancers observés au Tonkin de 1926 à 1931, il n'a été relevé que quatre cas de cancer pulmonaire, soit une proportion de 5 pour 1000, très inférieure à celle que signalent les statistiques européennes (1 à 3 o/o).

Il est probable que la rareté des autopsies pratiquées dans les hôpitaux indigènes explique celle des cancers du poumon en Indochine et que la proportion s'élèvera le jour où cette maladie sera systématiquement recherchée dans les salles de malades et dans les observations nécropsiques.

(1) *Bull. Soc. médico-chir. Indochine*, 1916, no 3, p. 104.

A l'appui de cette opinion nous citerons les deux cas suivants patiemment étudiés au point de vue clinique et où le diagnostic établi pendant le séjour du malade à l'hôpital a été confirmé par l'examen histologique.

Mettant en évidence les difficultés auxquelles se heurte le clinicien en présence de cette affection à symptomatologie complexe, la description de ces deux cas nous permettra de dire quelques mots des signes de présomption qui doivent orienter le médecin vers un diagnostic particulièrement difficile.

*
* *

OBSERVATION I. — Le premier cas a été observé à l'hôpital de Vinh (Dr SOLLIER) chez une Tonkinoise de 24 ans, PHAM-THI-BA, entrée le 29 novembre 1926 avec le diagnostic « tumeur probable du médiastin ».

Cette malade dont l'état général est peu satisfaisant n'avoue aucun antécédent suspect. Il y a six mois environ ont commencé à apparaître des *douleurs persistantes* localisées à la partie supérieure du thorax, à droite.

La région claviculaire droite a augmenté de volume peu de temps après le début des douleurs.

A l'examen, on constate l'existence d'une *tumeur* peu saillante située de part et d'autre de la clavicule droite. Cette tumeur dont la partie centrale est pigmentée adhère fortement à la peau et aux plans profonds sans que l'on puisse cependant trouver de démarcation nette avec les régions voisines. Il existe en effet autour de la tumeur un œdème blanchâtre de consistance ferme.

Adénopathie de toute l'aisselle et de la région cervicale du côté droit.

A l'auscultation, diminution de la respiration dans la partie supérieure du poumon droit, sans souffle, et matité de la base.

On pratique une ponction pleurale qui permet d'évacuer une notable quantité de liquide citrin non hémorragique.

Formule leucocytaire	Polynucléaires neutrophiles . .	58 0/0
	Mononucléaires	8 0/0
	Lymphocytes	34 0/0

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Température normale.

Le *3 décembre*, 5 jours après son entrée, la malade a une syncope brusque et malgré les soins qui lui sont prodigués ne reprend pas connaissance.

AUTOPSIE. — A l'ouverture du thorax, issue d'une grande quantité de liquide citrin contenu dans la cavité pleurale droite.

Le poumon droit est ratatiné autour du hile. Au palper il est relativement souple. Cependant toute la partie supérieure du poumon, les tissus voisins, ainsi que les ganglions du hile, sont envahis par un processus manifestement cancéreux.

L'examen minutieux des viscères thoraciques et abdominaux n'a révélé aucune lésion macroscopique pouvant faire penser à une évolution néoplasique.

Examen histopathologique. — Le parenchyme pulmonaire apparaît infiltré d'éléments cancéreux qui tapissent un grand nombre de bronchioles et d'alvéoles, formant en certains points des masses compactes. Les cellules tumorales, assez polymorphes mais généralement du type cylindrique reposent sur une mince charpente conjonctivo-élastique et bordent des cavités irrégulières où l'on peut mettre en évidence une sécrétion mucoïde. Parfois disposées en une assise unique assez régulière et d'aspect palissadique, ces cellules émettent le plus souvent des villosités bourgeonnantes faisant saillie dans la cavité ou se séparant de la paroi. Les noyaux, irréguliers, monstrueux, sont fréquemment en voie de mitose atypique. Les vaisseaux, rares au niveau des blocs tumoraux, sont nombreux et distendus dans le tissu pulmonaire non envahi qui se montre en outre fortement sclérosé.

Le diagnostic d'épithélioma primitif d'origine bronchique s'appuie sur l'image histologique et sur l'absence de toute manifestation néoplasique dans les autres viscères. Le cancer broncho-pulmonaire a entraîné, ainsi qu'on l'observe habituellement, une forte réaction pleurale (pleurite cancéreuse).

*
* *

Observation II. — Le deuxième cas dont nous avons pu suivre l'évolution, noter les symptômes cliniques et pratiquer l'autopsie, se rapporte à un homme de 52 ans, V... v... C.... entré à l'hôpital indigène du Protectorat à Hanoï (service du Dr Sollier) le 24 octobre 1930, pour dyspnée intense.

Rien de particulier dans les antécédents sauf une affection fébrile indéterminée, qui l'a tenu alité pendant trois mois, il y a quinze ans.

La maladie actuelle date d'un mois environ. Le malade *a commencé par tousser*, mais ce n'est que depuis cinq jours qu'il présente une *expectoration* abondante en même temps qu'une *dyspnée* marquée.

A l'entrée on constate l'absence de fièvre et les signes d'un *épanchement pleurétique* abondant à droite.

Une ponction permet de retirer 250 cm³ de liquide séro-fibrineux, riche en mononucléaires et ne contenant pas de bacilles de Koch.

L'épanchement pleurétique se reproduit partiellement, mais le malade se sentant soulagé demande à sortir de l'hôpital le 3 novembre. Il revient deux jours après, se plaignant à nouveau de dyspnée et se trouve soulagé immédiatement par une ponction de 250 cm³ d'un liquide séro-fibrineux (7 novembre)

Ce liquide montre les mêmes caractères que précédemment : la recherche des cellules cancéreuses y est négative.

L'examen cytologique des crachats fournit les mêmes résultats négatifs.

La réaction de Bauer est négative dans le sang.

Dans les jours qui suivent on note une matité complète de l'hémithorax droit, un léger œdème du membre supérieur droit et de la tachycardie,

Le *13 novembre*, une radiographie (Dr DARTIGUENAVE) montre l'obscurité totale du poumon droit masquant les limites supérieures du foie. Le cœur et le médiastin sont refoulés à gauche.

Le malade se plaint de *violentes douleurs* de l'hémithorax droit s'irradiant jusqu'à la colonne vertébrale. Toux et dyspnée persistantes.

Le *21 novembre*, ponction de 300 cm^3 de liquide citrin teinté de sang.

Le *3 décembre*, ponction de 1 l. 600 de liquide hémorragique montrant après centrifugation des cellules endothéliales altérées, des lymphocytes et des macrophages, des éléments suspects (cellules vacuolaires) mais pas de cellules cancéreuses vraies.

Les symptômes locaux (dyspnée, douleurs) et généraux (amaigrissement, insomnie, œdème) s'aggravent, la défaillance cardiaque s'accentue, un souffle d'insuffisance aortique est perceptible à l'auscultation.

La symptomatologie et l'évolution de la maladie sont en faveur d'un cancer du poumon droit.

Le *15 décembre* immédiatement après une ponction de 1 l. 800 d'un liquide franchement hémorragique nouvelle radiographie qui montre (Dr DARTIGUENAVE) une *opacité arrondie* à droite, accolée au médiastin remontant jusqu'à la quatrième côte et de la grosseur d'une mandarine. Il reste encore un épanchement masquant la partie inférieure de cette opacité arrondie.

Le *31 décembre* après ponction de 1 l. 200 de liquide brunâtre la radio donne la même image que le 15 décembre.

L'auscultation pratiquée après la ponction montre l'absence complète du murmure vésiculaire sur toute la hauteur du poumon droit.

Le *6 janvier 1931* on décide de faire une évacuation totale de l'épanchement pour voir le poumon droit dans sa totalité. On retire 2 litres 500 d'un *liquide hémorragique* brunâtre.

A la radiographie, le poumon droit apparaît réduit à une *masse opaque à base médiastinale*, limitée en dehors vers la partie moyenne du thorax par un bord festonné. Le pédicule cardiaque est élargi, le cœur ne paraît pas augmenté de volume

A l'auscultation, le poumon droit reste muet bien que la cavité pleurale soit vide.

L'œdème des membres inférieurs diminue après la ponction mais reparaît rapidement ; malgré la digitaline et l'huile camphrée, la défaillance cardiaque s'accentue et le malade meurt le 26 janvier 1931.

AUTOPSIE. — A l'ouverture de la cavité thoracique, la cavité péricardique apparaît dilatée par un *épanchement* abondant, citrin, ne contenant ni globules rouges ni leucocytes. Le cœur est diminué de volume, ratatiné, le feuillet épicardique est dépoli, les veines superficielles sont variqueuses et dilatées. L'atrophie de l'organe porte surtout sur les oreillettes complètement aplaties et sur les auricules réduites à des languettes racornies. Le pédicule cardiaque, très élargi, montre à sa naissance une *dilatation anévrysmatique* de l'aorte ascendante qui masque complètement l'artère pulmonaire, réduite de moitié.

La cavité pleurale droite est comblée aux deux tiers par un épanchement hémorragique ; après évacuation de celui-ci, la plèvre pariétale apparaît très épaissie. Le poumon, *en collapsus*

complet, est réduit à un moignon noirâtre de consistance ferme et élastique, formant une saillie hémi-sphérique en haut et rejoignant en bas le médiastin. Les ganglions intertrachéo-bronchiques sont peu volumineux et anthracosiques.

Le poumon gauche est pâle, légèrement cyanosé.

Le moignon pulmonaire droit incisé sur plusieurs points ne montre à la coupe qu'un tissu scléreux et anthracosique. Cependant on en prélève une partie pour examen histologique ainsi que des ganglions du médiastin et un fragment de myocarde.

Le diagnostic de cancer du poumon paraît devoir être abandonné et le collapsus pulmonaire droit semble avoir pour origine la compression de l'artère pulmonaire (et surtout de sa branche droite) par l'anévrysme de la crosse aortique. Les épanchements péricardique et pleural reconnaissent vraisemblablement la même cause.

Une note récente de DESCHAMPS et MOURRUT à la Société médicale des hôpitaux de Paris (1) relatait une observation superposable à la nôtre où un anévrysme de l'aorte thoracique qui simulait un cancer primitif du poumon ne fut découvert qu'à l'autopsie. La notion de ces anévrysmes pseudo-tumoraux n'est d'ailleurs pas nouvelle et il ne nous restait plus, après les constatations nécropsiques, qu'à remplacer le diagnostic clinique de cancer du poumon par celui d' « ectasie de la crosse aortique et collapsus du poumon droit ».

Mais sur ces entrefaites l'examen histologique est venu encore une fois modifier nos conclusions en nous révélant la présence de nodules cancéreux dans le poumon collabé. Le diagnostic clinique primitif se trouvait donc exact, quoique incomplet.

EXAMEN HISTOPATHOLOGIQUE. — 1° *Poumon droit*. — Le feuillet viscéral de la plèvre privé d'endothélium est recouvert d'un exsudat fibrineux; le chorion, très épaissi, s'est enrichi en éléments vasculo-conjonctifs.

Immédiatement au-dessous de la plèvre, quelques alvéoles ont conservé leurs cellules bordantes et leur cavité contient des macrophages chargés de pigment ocre. En certains points, les revêtements alvéolaires ont un aspect végétant et adénomateux. De tels aspects s'observent dans les scléroses pulmonaires ou dans les poumons traités par le pneumothorax artificiel.

En dehors de cette zone superficielle, le tissu pulmonaire présente les lésions de l'*atélectasie* : tassement des alvéoles vides

(1) *Bull. Soc. Médic. hôp. Paris*, 16 janvier 1931.

d'air et dont les parois réduites à minces liserés anhistes cloisonnent une nappe fibrineuse dépourvue d'éléments cellulaires, oblitération et sclérose des vaisseaux sanguins et des bronches : Dans cette nappe de tissus désintégrés qu'encerclent ou parcourent les faisceaux de collagène, apparaissent quelques placards cellulaires nettement proliférants. Généralement disséminés et de dimensions minimes, ces amas néoplasiques peuvent être réunis en nodules plus volumineux (parfois visibles à l'œil nu) au voisinage du hile. Ils forment là des travées cellulaires minces, capricieusement disposées dans un tissu conjonctif pauvre en cellules; les limites cellulaires sont à peine indiquées, les cytoplasmes très acidophiles formant une masse syncytiale, riche en noyaux volumineux, foncés, à gros nucléole unique.

2° *Ganglion du hile.* — La *malignité* de ces formations néoplasiques est démontrée par la présence de *métastases ganglionnaires* où des formations nettement glandulaires avec cavité bien délimitée et cellules bordantes de type mucipare établissant le diagnostic d'épithélioma cylindrique à point de départ vraisemblablement bronchique.

3° *Myocarde.* — Le myocarde très touché présente les altérations habituelles dans l'*asystolie* : dilatation des capillaires, hématies extravasées et diapédèse leucocytaire, atrophie hyperplasmique des fibres musculaires, multiplication et déformation des noyaux.

*
* *

Comme il est de règle dans le cancer du poumon, le diagnostic, dans ces deux cas, était difficile :

Il a pu cependant être établi par l'examen clinique non sans quelques hésitations et tâtonnements.

Dans le premier cas, les signes de condensation du sommet droit, l'épanchement pleural et le mauvais état général orientaient d'abord le diagnostic vers une tuberculose en évolution mais l'absence de fièvre, la tuméfaction de la région claviculaire, l'adénopathie axillaire devaient le diriger vers l'hypothèse d'une production néoplasique médiastinale, thymome, lymphogranulome malin ou cancer bronchique.

Chez le deuxième malade, la symptomatologie était très différente : Les signes dominants étaient la toux, l'expectoration, les douleurs thoraciques, la dyspnée intense ; ils s'accompagnaient d'un épanchement pleural abondant et d'une apyrexie totale.

Les examens de laboratoire n'étaient pas en faveur de la pleurésie tuberculeuse. L'épanchement devint d'ailleurs rapidement hémorragique, les douleurs plus vives, la dyspnée plus marquée. La radiographie montra du côté droit une opacité arrondie à base médiastinale.

Ces symptômes locaux et leur retentissement sur l'état général devaient faire penser à un néoplasme intra-thoracique : la lymphogranulomatose maligne était éliminée par les signes d'imperméabilité bronchique. L'abondance de l'épanchement, son caractère hémorragique, la rapidité avec laquelle il se reconstituait, l'image radiologique, la cachexie et l'âge du malade étaient en faveur d'un cancer primitif du poumon droit.

*
* *

Pouvons-nous trouver dans ces deux observations quelque enseignement utile pour le diagnostic différentiel de cette affection ?

Dans une étude récente sur les manifestations cliniques du cancer bronchique primitif, un auteur américain Funk (1) insiste sur l'absence de signes objectifs pathognomoniques et sur les variations de l'aspect clinique dû en partie au néoplasme lui-même (siège variable, croissance plus ou moins rapide, présence ou absence d'infection secondaire) en partie à son retentissement sur les organes voisins (compression des bronches, du cœur, des nerfs thoraciques, pleurite, adénopathie...).

Funk souligne deux points particulièrement importants à son avis . *l'évolution unilaterale de la maladie* et *le peu de netteté des symptômes pulmonaires*. Ces deux signes doivent faire penser au cancer bronchique chez l'adulte et provoquer toute la série des examens bronchoscopique, radiologique, bactériologique et clinique susceptibles de confirmer ou d'infirmer ce diagnostic.

Nos deux observations viennent à l'appui de ces conclusions mais nous croyons devoir insister à notre tour sur l'absence de symptômes révélateurs tant objectifs que subjectifs.

La toux, l'expectoration, la dyspnée qui sont signalés chez la plupart des cancéreux pulmonaires et qui étaient très accusés dans notre observation 2, manquaient dans la première. Ces symptômes d'irritation bronchique sont d'ailleurs communs à la plupart des affections pulmonaires.

Les douleurs thoraciques, notées comme variables dans un

(1) Elmer Funk. *Journ. Amer. med. Assoc.*, Chicago, 20 décembre 1930.

travail très documenté de RIST et ROLLAND (1), nous paraissent mériter une mention spéciale. Dans nos deux cas elles se sont montrées de bonne heure et leur intensité n'a cessé de croître avec les progrès de la néoplasie. Elles sont du type névralgique et nettement localisées du côté envahi. Elles relèvent évidemment de la compression des nerfs du médiastin et peuvent reconnaître pour cause une lésion hyperplasique quelconque de la région ou un anévrysme de l'aorte. Malgré ce peu de spécificité, nous estimons qu'elles doivent attirer l'attention, lorsqu'elles sont continues et unilatérales, sur la région du hile pulmonaire, lieu de naissance habituel du cancer bronchique.

L'absence de fièvre, coïncidant avec des troubles respiratoires accusés et un retentissement marqué sur l'état général, doit également faire soupçonner le cancer ; mais la fréquence d'infections secondaires ou concomitantes ne permet guère de compter sur la constance de ce caractère négatif, très important quand il existe (comme dans nos observations).

Nos deux malades se présentaient dès l'abord comme des pleurétiques avec épanchement abondant. Aucune conclusion ferme sur la cause de la pleurite n'a pu être tirée de l'étude du liquide de ponction, de sa quantité, de sa couleur, de sa facilité de reproduction.

L'examen physique montrait, à côté de l'épanchement pleural, des signes de condensation du parenchyme pulmonaire qui devait d'abord évoquer une tuberculose chronique puis, ce diagnostic éliminé, celui de néoplasme bronchique.

La radioscopie — suivant FUNK — n'est utile que dans les cas où la tumeur est assez volumineuse et où il n'y a pas de complications susceptibles de masquer son véritable caractère. Dans le seul cas où nous ayons pu y avoir recours, l'image radiologique était d'une interprétation difficile, ne laissant guère apparaître avec certitude que l'atélectasie pulmonaire.

La bronchoscopie (ou le lipiodol) en révélant la sténose bronchique, symptôme précoce et constant du cancer pulmonaire de l'avis des auteurs modernes, apporte au diagnostic un renseignement précieux. HUGUENIN et SOULAS (2), puis ALBOT, DECOURT et SOULAS (3) ont insisté sur la valeur de l'exploration de la perméabilité bronchique, couramment pratiquée en Amérique depuis le mémoire de MILLER et JONES.

La bronchoscopie qui permet de reconnaître les altérations

(1) RIST et ROLLAND. *Annales de Médecine*, 1930, II, p. 231.
(2) HUGUENIN et SOULAS. *Bull. Soc. Cancer*, avril 1930.
(3) ALBOT, DECOURT et SOULAS. *Soc. médic. hôp. Paris*, 16 janvier 1931.

de la muqueuse bronchique facilite aussi le prélèvement pour examen histologique d'un fragment de cette muqueuse. La biopsie ainsi pratiquée peut éclairer très rapidement le diagnostic.

Parmi les examens de laboratoire, la recherche des bacilles de Koch dans les crachats et le liquide pleural, la formule leucocytaire du sang et celle de l'épanchement, permettent en général d'éliminer assez facilement la tuberculose.

La recherche de cellules cancéreuses dans le liquide de ponction est bien aléatoire : elle n'est guère positive que lorsque l'endothélium pleural est lui-même touché par le processus néoplasique. Leur découverte dans les crachats est encore plus hasardeuse.

*
* *

En résumé, et pour conclure, la description anatomo-clinique de deux cas de cancer primitif du poumon observés chez des Annamites du Tonkin ne laisse subsister aucun doute sur la réalité de cette affection en Indochine où sa fréquence est probablement plus grande qu'elle n'apparaît actuellement.

Les observations cliniques, radiologiques et histologiques faites dans ces deux cas nous permettent d'apporter une modeste contribution au débat toujours ouvert sur le diagnostic différentiel du cancer pulmonaire.

Avec la plupart des auteurs modernes, nous arrivons à cette conclusion assez décevante :

Pas de signes cliniques spécifiques du cancer du poumon, pas d'examens révélateurs indiscutables, nécessité pour le clinicien de réunir par tous les moyens d'investigation dont il dispose et avec l'aide du laboratoire, un faisceau de renseignements dont se dégagera le diagnostic.

Dans la discussion de ce dernier, l'élimination de la tuberculose sera particulièrement rigoureuse.

La possibilité d'un anévrysme aortique simulant le cancer retiendra également l'attention.

La coexistence de l'une de ces deux affections avec le cancer est d'ailleurs possible et complique alors très singulièrement le problème. Notre observation n° 2 est très démonstrative à cet égard.

Hôpital indigène et Institut Pasteur de Hanoï.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Academia de Medicina de Medellin, année II, n°s 7-9.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, vol. XXV, n°s 3-4, décembre 1931.

Archives de Médecine et Pharmacie navales, t. CXXI, n° 4, oct.-nov.-déc. 1931.

Archiv für Schiffs-u. Tropenhygien, B. 36, Heft. 1, janv. 1932.

Bulletin agricole du Congo Belge, vol. XXII, n° 2, juin 1931.

Bulletin Economique de l'Indochine, année 34, sept. 1931 B, hors série 13, oct. 1931 A.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. IX, sept.-oct. 1931, n°s 8 et 9.

Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris, 1931, n°s 16 et 17, 28 novembre et 11 décembre.

Journal of the Royal Army Medical Corps, vol. LVIII, janv. 1932, n° 1.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, vol. XXXIV, n° 24, décembre 1931.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, vol. XXXV, n° 1, janvier 1932.

Kenya and East African Medical Journal, vol. VIII, n° 8, nov. 1931.

Kenya Medical Research Laboratory, annuel Report 1930

La Quinzaine Coloniale, 35e année, 25 décembre 1931, n° 606.

Nederl. Vereeniging voor Tropische Geneeskund, 75e année, n° 41, 10 oct. 1931.

Philippine Journal of Science, vol. XLVI, n° 4, décembre 1931.

Provence Médicale, 1re année, n°s 1-3, oct. et déc. 1931.

Records of the Malaria Survey of India, vol. II, n° 4, déc. 1931.

Recueil de Médecine Vétérinaire de l'École d'Alfort, t. IV, n° 4, oct.-déc. 1931.

Review of Applied Entomology, séries A et B, vol. XIX, Part. 12, pp. 241-262 et 681-760, décembre 1931.

Revista argentina di Dermatosifilologia, t. XV, 1931, 1re partie.

Revista de la Facultad de Agronomia y Veterinaria, t. VII, nov. 1931.

Revista di Malariologia, année X, juillet-août 1931, fasc. 4.

Revista de Zootecnia e Veterinaria, année XVII, n° 3.

Sao Paulo Medico, Ann. IV, vol. I, n° 5, sept. 1931.

Société des Nations. Mesures de protection contre les dangers résultant de l'emploi des rayons du radium, Rœntgen et ultra-violets. Genève, 1931.

Zanzibar Protectorate. Annual Report on the Medical and Sanitary Divisions for, 1930.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annali d'Igiene (Rome).
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uthet Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio de Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 10 février 1932

Présidence de M. Brumpt

Correspondance.

M. S. P. James, élu Membre associé, MM. S. Adler, Khalyl, Shortt, élus Membres correspondants, remercient la Société.

Election d'un Membre Titulaire.

M. Hermant est élu Membre titulaire à l'unanimité des 25 votants.

Modification aux Règlements.

Sur la proposition du Conseil, la Société vote la disposition suivante :

Pourront, sur avis favorable du Bureau et compte tenu des places vacantes, devenir Membres titulaires ou titulaires-honoraires les membres correspondants définitivement fixés à Paris (ou aux environs) et qui en feront la demande.

Présentation de préparations microscopiques,

Par E. BRUMPT.

A. — *Hépatisation pulmonaire double d'origine vermineuse chez une souris* infectée quatre jours plus tôt par des larves de *Strongyloïdes ratti* Sandground, 1925.

Une jeune souris mâle, (656/XIV), âgée de 6 semaines environ, est baignée, le 5 février 1932, dans une culture de quatre jours de larves infectieuses de *Strongyloïdes ratti* provenant d'un mélange de cultures, au 8e et au 9e passage, d'une souche rapportée par moi sur rats domestiques du Venezuela, en mars 1931. Cette souche qui donne des infections intenses aux rats domestiques et sauvages ainsi qu'au Spermophile de Grèce (1) (*Citillus citillus*), infeste assez difficilement les souris chez lesquelles l'évolution des vers est toujours retardée. Quatre jours après le bain, la souris expérimentée, conservée dans une étuve à 25°, montrant de la dyspnée, est sacrifiée par saignée. L'autopsie faite immédiatement révèle une hépatisation double des poumons tout à fait comparable à celle que l'on obtient expérimentalement chez les jeunes rats infestés par les larves de divers *Ascaris*. L'examen d'un fragment de poumon par compression montre de nombreuses larves non évoluées comme celles d'ailleurs du duodénum du même animal. Après nettoyage et montage du petit fragment de poumon, présenté à cette séance, on peut compter encore 212 larves ce qui me permet d'évaluer au moins à 4.240 le nombre des vers logés dans les deux poumons. A ma grande surprise l'intestin grêle, parasité seulement dans les douze premiers centimètres, ne renfermait qu'une centaine de vers. Cette localisation insolite dans le poumon, que je n'ai pas encore observée chez les rats, tient probablement à ce que la souris est un hôte anormal du *Strongyloïdes ratti*.

L'arrêt prolongé des larves des *Strongyloïdes* dans le poumon, qu'elles traversent habituellement en quelques heures chez leurs hôtes normaux, est un phénomène qui se produit cependant parfois aussi chez ces derniers où il est suivi du développement complet du ver. C'est ainsi que FÜLLEBORN (1915) a signalé la présence d'œufs de *Strongyloïdes* dans la trachée d'un matelot

(1) J'adresse mes bien sincères remerciements à notre collègue G. BLANC et à Mlle PASCALY qui ont bien voulu me procurer quelques exemplaires de cet intéressant rongeur.

autopsié, et celle de quelques *Strongyloïdes* adultes dans la trachée de chiens infestés expérimentalement. Je signalerai d'autre part que Frœs (1930) a observé dans le liquide pleural, à l'autopsie d'un sujet mort à Bahia, des larves rhabditoïdes qui, à mon avis, devaient probablement provenir de vers habitant le poumon.

B. — *Coupe d'intestin grêle d'une jeune souris* infestée spontanément par *Hymenolepis nana* var. *fraterna.*

Une jeune souris mâle (484/XIV), âgée de 5 à 6 semaines, provenant de l'élevage L, est placée le 31 décembre 1931 dans un récipient renfermant de nombreuses larves de *Strongyloïdes ratti* provenant de cultures d'un huitième passage, puis isolée dans un bocal. Le 11 janvier, soit le douzième jour après le début de l'expérience, la souris est trouvée morte. L'autopsie faite complètement permet de constater, en plus d'une infection très forte des deux tiers supérieurs de l'intestin grêle par les *Strongyloïdes ratti* (1) remplis d'œufs, un grand nombre de cysticercoïdes d'*Hymenolepis nana* var. *fraterna.* L'étude de la distribution de ces dernières larves a été faite très minutieusement par le raclage de la muqueuse intestinale et sur des coupes. Des cysticercoïdes âgés de 2 à 4 jours, dont la largeur variait de 50 à 130 μ, ont été trouvés en grande quantité depuis le pylore jusqu'à la fin du second tiers de l'intestin grêle ; aucun cysticercoïde n'a été observé dans le troisième tiers de l'intestin grêle ni dans le gros intestin. Aucun *Hymenolepis* adulte n'a été rencontré dans le premier tiers, presque tous les exemplaires récoltés se trouvaient dans le second tiers et de très rares échantillons dans le dernier tiers.

Les trois tiers de l'intestin grêle, sauf les parties prélevées pour les sondages destinés à évaluer la fréquence des parasites, ont été fixés au liquide de Bouin, coupés en tronçons de 8 mm. et inclus.

L'étude des coupes me permet d'évaluer à plus de 6.000 le nombre des cysticercoïdes trouvés dans les deux tiers supérieurs de l'intestin grêle, chiffre énorme quand on le compare aux chiffres de quelques dizaines qui ont été donnés par divers auteurs. La coupe que j'ai le plaisir de présenter aujourd'hui, présente un intérêt tout spécial car elle montre, dans le même champ, en plus des nombreux cysticercoïdes inclus dans les

(1) Des coupes de ces vers ont été observées dans un point du côlon ; cette localisation est tout à fait exceptionnelle.

villosités intestinales, de nombreux *Hymenolepis* adultes, ce qui permet d'affirmer, contrairement à l'opinion de GRASSI (1887), reprise par divers auteurs, qu'une première infestation par cette espèce de ver n'empêche pas une autre infestation soit par les déjections de l'animal qui en est porteur, comme dans le cas étudié ici, soit par celles d'un autre animal. Elle montre, d'autre part, que l'habitat des cysticercoïdes, minutieusement étudié dans le cas présent, semble variable suivant les souches d'origine humaine ou murine étudiées, au Japon, en France, en République Argentine et que le seul caractère biologique qui permette de distinguer l'*Hymenolepis nana* de l'homme de la variété ou de l'espèce *fraterna* des rongeurs est celui que l'on peut tirer de leur distribution géographique. Cette dernière, pour des raisons d'ailleurs impossibles à comprendre, étant donné que ces vers ont une évolution directe normale établie dès 1887 par GRASSI, ne concorde pas. Cette distribution insolite d'*Hymenolepis* est-elle due au rôle prépondérant dans divers pays de certains hôtes intermédiaires invertébrés dont l'existence a été prouvée par BACIGALUPO (1928), c'est ce que des études ultérieures nous apprendront peut-être un jour.

Présentation d'un Film cinématographique.

Par G. MURAZ.

1° Essai nosocinématographique sur l'A. E. F. (Nosologie, Tatouages kéloïdiens, excision clitoridienne).

2° Les cache-sexes du centre de l'Afrique.

Communications

Recherches sur les teignes dans quelques agglomérations de la côte orientale de l'Algérie,

Par A. Catanei.

Au mois de mai 1931, nous avons effectué une enquête dans la population des principaux ports ou villages de pêcheurs de la côte orientale de l'Algérie : La Calle, Bône, Philippeville, Stora, Djidjelli et Bougie, échelonnés de l'est à l'ouest sur une longueur de 450 kilomètres environ, pour y étudier la fréquence des teignes et la flore parasitaire mycosique. Ces ports ou villages comprennent, outre la population française, une assez forte proportion d'éléments venus du bassin occidental de la Méditerranée (sujets d'origine italienne, anglo-maltais), des Indigènes musulmans et des Israélites, en plus ou moins grand nombre suivant les localités.

Selon notre méthode habituelle — qui comprend l'examen minutieux de chaque sujet, la description clinique des lésions observées et l'étude des prélèvements au moyen de l'examen microscopique et des ensemencements — nous avons, dans chaque localité, examiné le plus grand nombre possible d'enfants appartenant aux classes les plus modestes.

Nous avons vu ainsi 2.554 enfants : 1.495 Européens et 1.059 indigènes.

I. — Résultats statistiques

La proportion des teigneux et les types de teignes observés sont indiqués dans le tableau ci-dessous, par localités et groupes de sujets examinés.

La Calle.

	Examinés	Teigneux	*Trichophyties*	*Favus*
Européens	302	8	3	5
Indigènes	73	10	5	5

Bône.

	Examinés	Teigneux	*Trichophyties*	*Favus*
Européens	656	23	19	4
Indigènes	417	28	13	15

Philippeville.

	Examinés	Teigneux	*Trichophyties*	*Favus*
Européens	413	7	4	3
Indigènes	250	29	19	10

Stora.

Européens	124	0	»	»

Djidjelli.

Indigènes	104	35	25	10

Bougie.

Indigènes	215	31	25	6

Au total, sur 2.554 enfants âgés de 3 à 13 ans, nous avons trouvé 171 teigneux : 113 porteurs de trichophyties du cuir chevelu, 58 faviques. Chez deux sujets, le favus était localisé à la face (front et nez); tous les autres présentaient des lésions plus ou moins graves et anciennes du cuir chevelu (1).

La fréquence des teignes varie suivant les localités, selon la règle (2).

II. — Les teignes suivant l'origine ethnique des sujets

1° *Européens et Israélites.* — Sur les 1.495 enfants de ce groupe examinés, 38 étaient atteints de teigne (soit : 2,5 o/o). 26 enfants présentaient des lésions trichophytiques du cuir chevelu ; sur les 12 faviques, un seul ne montrait qu'une lésion des parties glabres (nez).

Parmi ces 38 enfants teigneux, on compte 10 israélites, soit un sur quatre, en chiffres ronds. Ce chiffre est supérieur à la proportion réelle des sujets de cette origine ethnique dans la population examinée. Sur la côte orientale, les enfants israélites paraissaient donc plus fréquemment atteints de teigne que les enfants d'origine européenne. C'est ainsi qu'à Bône, par exemple, dans un groupe d'enfants habitant le même quartier, nous avons pu faire les constatations résumées dans le tableau ci-dessous :

(1) L'étude des formes cliniques fera l'objet d'un autre travail.

(2) Voir dans le *Bull. Soc. Path. exot.*, les différentes études sur les teignes, publiées depuis 1928.

	Examinés	Teigneux	*Trichophyties*	*Favus*
	—	—	—	—
Européens	124	7	7	»
Israélites	69	7	5	2

2° *Indigènes musulmans.* — Parmi les 1.059 enfants indigènes examinés, nous avons reconnu 133 teigneux (soit 12,5 o/o). On compte, dans ce groupe, 87 cas de trichophyties du cuir chevelu et 46 de favus. Un enfant n'a montré que des lésions faviques des parties glabres (front).

En résumé, si l'on tient compte de l'origine ethnique des enfants examinés dans les ports de la côte orientale de l'Algérie, on constate que, dans des groupes pareillement sélectionnés, la fréquence des teignes est relativement faible chez les sujets d'origine européenne (de 1,6 à 3,5 o/o, suivant les localités) qu'elle augmente sensiblement parmi les israélites et devient forte chez les indigènes (de 6,7 à 33,6 o/o).

III. — Les teignes suivant l'age

Si l'on compare les types de teignes observés en tenant compte de l'âge des enfants, on voit que le favus est moins fréquent que les trichophyties avant six ans, chez les Européens comme chez les Indigènes.

IV. — Les teignes suivant le sexe

Sur 909 *garçons européens ou israélites*, on a trouvé 17 teigneux (10 porteurs de trichophyties et 7 faviques).

Chez les *filles*, on a observé 21 cas de teignes (16 trichophyties et 4 favus) sur 586 examinées.

Les filles paraissent donc plus fréquemment atteintes que les garçons.

Du point de vue de la fréquence des types de teignes dans les deux sexes, chez les Européens et les Israélites, on constate que le favus a été plus rarement observé chez les filles que chez les garçons.

Dans le *groupe des enfants indigènes*, l'examen de :

980 garçons a révélé 125 cas de teignes : 81 trichophyties, 44 favus.

79 filles a révélé 8 cas de teignes : 6 trichophyties, 2 favus.

Chez les indigènes de cette région, on trouve peu de teignes parmi les garçons. Comme en milieu européen, les trichophyties prédominent chez les filles.

V. — PARASITOLOGIE

1° *Trichophyties.* — Les espèces de *Trichophyton* isolées dans les 113 cas de trichophyties se répartissent de la façon suivante :

Tr. violaceum	42 cas
Tr. glabrum	66 »
Tr. fumatum	3 »
Tr. cerebriforme	1 »

En outre un cas d'association parasitaire : *Tr. violaceum* + *Tr. regulare*.

Cette enquête a montré la prédominance, dans les ports de la côte orientale de l'Algérie, des *Trichophyton* à cultures glabres (*Tr. violaceum* et *Tr. glabrum*), déjà observée dans les autres régions (1). Par contre, elle nous a valu trois souches non encore rencontrées jusqu'à présent : *Tr. fumatum*, *Tr. cerebriforme* et *Tr. regulare*.

A. — Flore parasitaire suivant les localités :

Le tableau ci-après montre la répartition des espèces suivant les localités et les groupes de sujets examinés.

Race	*Trich. violaceum*	*Trich. glabrum*	Autres espèces	Association parasitaire
		La Calle.		
Européens.	2	1		
Indigènes .	2	3		
		Bône.		
Européens.	4	7	1 (*Tr. cerebriforme*)	
Indigènes .	4	9		
Israélites .	2	3	1 (*Tr. fumatum*)	1 (*Tr. viol.* + *regulare*)
		Philippeville.		
Européens .		2	1 } (*Tr. fumatum*)	
Indigènes .	3	15	1 }	
Israélites .	1			
		Djidjelli.		
Indigènes .	6	19		
		Bougie.		
Indigènes .	18	7		
	42	66	4	1

(1) *Loc. cit.*

Les espèces rares pour l'Algérie ont été trouvées à Bône et à Philippeville ; dans les autres ports, on n'a isolé que les *Trichophyton* à cultures glabres.

B. — Flore parasitaire suivant l'origine ethnique des sujets.

Suivant l'origine ethnique des sujets, les espèces isolées se répartissent de la façon suivante :

	Trich. violaceum	*Trich. glabrum*	*Trich. fumatum*	*Trich. cerebriforme*	Assoc. parasit. (*Tr. viol. + regul.*)
Européens.	6	10	2	1	
Israélites .	3	3			1
Indigènes .	33	53	1		

Tr. glabrum prédomine dans ces ports, à la fois chez les Européens et les Indigènes musulmans. Chez les Israélites, on a observé les mêmes proportions d'infections à *Tr. violaceum* et à *Tr. glabrum.*

Les espèces rares ont été isolées chez trois Européens d'origine italienne, un Israélite (en association avec *Tr. violaceum*) et un Indigène.

2° *Favus.* — La culture a été pratiquée dans 18 cas de favus (16 du cuir chevelu, 2 de la face) provenant des différents ports et observés chez des sujets des différentes origines ethniques.

Toutes les souches présentaient les principaux caractères de *Achorion schönleini.*

*
* *

En résumé, l'étude des teignes dans six ports et villages de pêcheurs de la côte orientale de l'Algérie nous a permis d'observer 171 sujets atteints de cette affection, sur 2.554 enfants examinés. 113 enfants étaient porteurs de trichophyties du cuir chevelu ; 58 présentaient des lésions faviques, localisées à la face chez deux d'entre eux.

L'enquête ayant porté systématiquement sur les divers éléments : Français, Européens d'origine italienne ou maltaise, Israélites et Indigènes, constituant la population de ces agglomérations côtières, il nous a été possible d'établir la fréquence et les types des teignes dans les divers groupements, d'après la localité, l'origine ethnique et le sexe des sujets.

Dans cette région, la flore parasitaire des trichophyties est constituée principalement par les *Trichophyton* à cultures glabres, *Tr. violaceum* et *Tr. glabrum*, dont nous avons déjà montré la prédominance en Algérie ; elle comprend en plus quelques sou-

ches plus rares : *Tr. cerebriforme*, *Tr. fumatum* et *Tr. regulare*.

Les cultures obtenues dans les cas de favus provenant de tous les ports et des différents groupes de leur population présentaient les caractères de *Achorion schönleini*.

Institut Pasteur d'Algérie.

Réceptivité du rat blanc et de la gerbille au virus de la fièvre boutonneuse,

Par P. DURAND et J. LAIGRET

L'étude expérimentale de la fièvre boutonneuse a été rendu très difficile parce que, jusqu'à maintenant, on ne connaissait aucun animal, en dehors du singe, qui fut sensible au virus et permit de le conserver par passages successifs.

L'inoculation à l'homme, bien qu'utilisée pour la pyrétothérapie des maladies mentales par CLAUDE et COSTE, puis par d'autres, reste une méthode d'exception. L'hommme paraît d'ailleurs assez peu réceptif au virus et il faut employer de très fortes doses de sang infectieux pour avoir quelque chance, sinon la certitude, d'assurer les passages d'un malade à l'autre.

L'emploi du singe est très onéreux, souvent impossible, et l'un de nous a pu se rendre compte que la conservation du virus par passages sur singes présente de très grandes difficultés.

Jusqu'à maintenant les laboratoires ont manqué d'un animal qui put rendre pour l'expérimentation courante, les services rendus par le cobaye pour le typhus à CH. NICOLLE et après lui aux autres chercheurs.

G. BLANC et CAMINOPETROS ont montré que le virus peut se conserver d'une génération à l'autre chez le Rhipicéphale. Il paraît toutefois peu probable qu'il n'y ait pas un mammifère, un vertébré au moins, contaminé dans la nature par les tiques, les contaminant à leur tour et qui aide à perpétuer ainsi le virus. Le chien, hôte abondant en rhipicéphales, soupçonné le premier, ne s'est montré capable d'être infecté dans aucune des très nombreuses expériences de G. BLANC et CAMINOPETROS. L'un de nous, avec CONSEIL, avait abouti aux mêmes échecs en expérimentant à maintes reprises avec cet animal.

Les petits rongeurs, hôtes fréquents des formes jeunes des

Rhipicéphales, furent alors suspectés et G. BLANC et CAMINOPETROS viennent de constater que la souris blanche peut faire une infection boutonneuse inapparente. Ils ont montré surtout que le Spermophile de Macédoine (*Citillus citillus*) inoculé de sang d'homme malade contracte une infection également inapparente avec incubation, évolution assez courte et guérison, au cours de laquelle le sang, le cerveau et les autres organes sont très infectieux pour l'homme. Les savants de l'Institut Pasteur d'Athènes ont obtenu au moins deux passages en série de Spermophile à Spermophile, démontrés par réinoculation positive à l'homme.

La découverte de cette sensibilité du Spermophile est d'un très grand intérêt. Mais comme cet animal n'existe ni dans le Midi de la France, ni dans l'Afrique du Nord française, il ne peut y jouer le rôle de réservoir de virus et il est logique de rechercher parmi les rongeurs sauvages de ces pays s'il en est de sensibles au virus boutonneux.

Nos recherches ont porté sur cinq espèces animales que l'on rencontre fréquemment aux environs de Tunis, autour des localités où sont souvent vus à la saison chaude des cas de fièvre boutonneuse. Ce sont : le rat rayé de Barbarie (*Mus barbarus* Linné, 1766), la gerboise (*Jaculus jaculus* Linné, 1758), la gerbille (*Gerbillus campestris* var. *Dodsoni* THOMAS, 1902), le merion (*Merionis shawi* Rozet, 1833) et le rat (*Mus rattus* Linné, 1758). Comme représentant de cette dernière espèce nous avons choisi pour plus de facilité la variété albinos, courante dans les laboratoires.

Technique. — Les animaux choisis ont été soumis à l'inoculation péritonéale de sang de malades atteints de fièvre boutonneuse, en quantité variable suivant la grosseur de l'animal. Après un certain temps, les animaux ont été éthérisés, le sang ou les organes prélevés et inoculés sous la peau de sujets justiciables de la pyrétothérapie.

Quand les dimensions de l'animal l'ont permis (merion, rat blanc, gerboise), la température de l'animal a été prise pendant la durée de l'expérience. Les espèces, *Mus barbarus*, *Jaculus jaculus*, *Merionis shawi* ne se sont pas infectées, elles n'ont pas présenté de courbes caractéristiques.

Par contre nous avons obtenu, dans deux cas, une infection inapparente chez le rat blanc, très probablement inapparente chez la gerbille (la température n'a pu être prise régulièrement), infections prouvées dans chaque cas par transmission à l'homme.

Sensibilité de la gerbille. — 2 gerbilles reçoivent le 9 septem-

bre 1931 chacune dans le péritoine, 1/2 cm³ de sang prélevé à un enfant atteint de fièvre boutonneuse naturelle.

Elles ne présentent ultérieurement aucune apparence de maladie. Leur température prise de temps en temps est assez irrégulière, mais des gerbilles témoins montrent une température au moins aussi peu régulière.

Les deux gerbilles en expérience sont éthérisées le 21 septembre, soit 12 jours après l'inoculation, le sang du cœur prélevé et citraté, les cerveaux broyés aseptiquement en solution physiologique. Le sang citraté est ensuite ajouté au broyage des cerveaux et la moitié du mélange inoculé sous la peau du dément précoce LOU.

Après 7 jours d'incubation, la température du sujet s'élève assez lentement, pour se maintenir quelques jours à près de 39° et atteindre 40°2 le 6e jour de fièvre. Puis descente progressive. Apyrexie après 10 jours de fièvre. L'éruption se montre très discrète le troisième jour de la maladie, beaucoup plus abondante le 4e jour, envahissant la face, les paumes et les plantes. Persistance de l'éruption une dizaine de jours après le début de l'apyrexie. Convalescence sans incident.

Réaction de WEIL-FELIX positive et atteignant 1/100e du 5e au 26e jour de l'apyrexie.

Sensibilité du rat blanc. — En même temps que les deux gerbilles précédentes, ont été inoculés deux rats blancs, chacun recevant 3/4 de centimètre cube de sang du même malade, dans le péritoine.

Rien d'anormal dans la suite. Les deux rats blancs n'ont manifesté aucune élévation thermique.

Le 21 septembre, soit le 12e jour de l'inoculation, les deux animaux sont sacrifiés par éthérisation, le sang du cœur recueilli, citraté et mélangé aux deux cerveaux après broyage de ces derniers. La moitié du mélange est inoculé sous la peau du dément précoce XIB.

Après une incubation de 7 jours également, la température de XIB commence à monter. Elle reste trois jours aux environs de 38°, puis quatre jours entre 38°5 et 39°4, pour retourner à la normale le 11e jour.

L'éruption est beaucoup plus tardive. Douteuse le 8e jour, elle n'est manifeste que le 9e, mais présente par la suite, quoique restant discrète, la répartition et les localisations caractéristiques. Convalescence sans incident.

Réaction de WEIL-FELIX positive le 26e jour de l'apyrexie (agglutination complète à 1/100e, incomplète à 1/200e).

Dans ces deux expériences, où une fièvre boutonneuse expé-

rimentale typique a suivi l'inoculation de sang et de cerveau, on ne peut supposer qu'il y ait une infection de l'homme par inoculation du virus simplement conservé sans multiplication chez le rongeur. L'homme est trop peu réceptif à la fièvre boutonneuse pour être infecté par des quantités correspondant à 1/2 ou 3/4 de centimètre cube de sang humain, quantités qui d'ailleurs auraient été diluées dans l'organisme de l'animal et ne se seraient retrouvés qu'en faible partie dans le sang du cœur et du cerveau.

Il faut donc admettre une infection inapparente réelle avec multiplication du virus chez l'animal. Il est possible dans ces conditions que ces rongeurs soient infectés dans la nature par les Rhipicéphales et retransmettent ensuite le virus à des Rhipicéphales non infectés, jouant ainsi le rôle de réservoir de virus.

Un cas de fièvre exanthématique, observé à Brest,

Par J. Quérangal des Essarts et J.-V. Prade.

Nous avons eu l'occasion d'observer, au service des contagieux de l'Hôpital Maritime de Brest, un malade atteint de « fièvre exanthématique », provenant du cuirassé « Provence », bâtiment en désarmement à Brest et venu de Toulon, en septembre 1931 ; il s'agit donc d'un cas d'importation. Il nous a paru intéressant de le publier, du fait de l'actualité de la question, de son importance dans la Marine, où elle a suscité de nombreux travaux de l'école toulonnaise, et aussi parce que ce premier cas observé dans le nord montre la longue persistance du virus à bord d'un bâtiment contaminé et le développement possible de l'affection dans des ports autres que Toulon, où elle semblait jusqu'alors s'être localisée.

OBSERVATION

Per... Victor, originaire des Basses-Pyrénées et âgé de 20 ans, est mécanicien à bord de la *Provence* où il est embarqué depuis 18 mois. Il est venu de Toulon à Brest avec son bâtiment et, depuis ce moment, n'a pas quitté Brest.

Le 2 décembre 1931, il entre à l'hôpital maritime avec le diagnostic de « courbature fébrile », température 39°3.

Le début de l'affection remonte à deux jours avec fièvre, sueurs, céphalée, vomissements, le tout accompagné d'asthénie et d'une sensation de fatigue augmentée par l'insomnie dont il se plaint.

A son entrée à l'hôpital, il présente, avec une température à 38°7 et un pouls à 78, un état catarrhal des voies respiratoires supérieures, et un état saburral des voies digestives avec anorexie et langue chargée, blanchâtre. L'abdomen est souple, non douloureux, le foie est augmenté de volume, la rate percutable sur trois travers de doigts. On remarque, à la partie moyenne du flanc gauche, une petite tache rosée de la taille d'une lentille, ne s'effaçant pas à la pression. Comme signes fonctionnels, on note un état de dépression assez marqué, une constipation opiniâtre et de l'insomnie.

Une hémoculture pratiquée a été négative sur bouillon et bile ; de même le séro-diagnostic T. A. B.

Le 4 décembre, l'état est sensiblement le même, le malade très abattu ; c'est alors qu'apparaît (4 jours après le début de l'affection) une éruption généralisée mais respectant la face ; son aspect morbilliforme conduit le médecin traitant à transéater le malade sur le pavillon d'isolement — pour rougeole.

Le 5 décembre, les signes généraux sont les mêmes, la température dépasse 40° ; on note un foyer de congestion pulmonaire à la base gauche.

L'exanthème intéresse le tronc et les membres et s'arrête au niveau du cou, il est formé de macules irrégulières, rosées ou cuivrées, s'effaçant ou non à la pression, quelques-unes affectent nettement le type pétéchial.

La tache observée sur le flanc gauche a pris une couleur rouge vif, elle ne s'efface pas à la pression.

La langue est rôtie, la constipation persiste ; la rate atteint quatre travers de doigts.

Les urines sont abondantes, sans albumine ni sucre.

Les bruits du cœur sont normaux, le pouls bien frappé à 98.

Les 7 et 8 décembre : mêmes signes généraux et fonctionnels, la température oscille aux environs de 40°. L'exanthème garde les mêmes caractères.

Une nouvelle hémoculture et un sérodiagnostic T. A. B. resteront négatifs.

Une réaction de WEIL-FELIX est tentée avec les souches *proteus* X_{19}, Metz, Pologne, Syrie, il n'y a aucune agglutination. La formule leucocytaire donne : polynucléaires neutrophiles, 63 0/0 ; lymphocytes, 34 0/0 ; monocytes, 3 0/0.

Le 9 décembre, légère détente, température à 39°. Amélioration des signes pulmonaires.

L'éruption prend le caractère pétéchial sur une partie des éléments, les autres pâlissent sans desquamation, la face est toujours respectée.

Le premier élément du flanc gauche prend une teinte gris noirâtre.

Devant les caractères cliniques et les commémoratifs (une trentaine de cas observés, les années précédentes, sur la *Provence* à Toulon), le diagnostic de fièvre exanthématique est porté.

Deux cobayes sont inoculés par injections intrapéritonéales de 2 cm³ et 4 cm³ de sang du malade ; ils sont, à partir de ce moment, suivis régulièrement et leur température prise matin et soir pendant un mois.

Le 10 et 11 décembre, l'amélioration s'accentue, la température est à 38° ; l'exanthème pâlit.

Une nouvelle réaction de WEIL-FELIX avec *proteus*, souche Metz, donne une agglutination à 1/1.250e (12 jours après le début de l'affection) ; les souches Pologne, Syrie n'agglutinent pas.

12 au 15 décembre, il ne persiste que quelques taches ecchymotiques. La température est au voisinage de 37°.

15 décembre, nouvelle poussée fébrile à 38°5, chute définitive de la température le lendemain.

L'agglutination au *proteus* (souche Metz) est à 1/5.000e négative avec les souches Pologne, Syrie.

16 et 17 décembre, le malade peut être considéré comme convalescent. La tache noire pâlit et disparaît.

L'agglutination du *proteus* Metz est à 1/6.400e.

Les jours suivants, l'amélioration s'accentue et le 28 décembre le malade est considéré comme guéri, sans séquelles ni complications et mis exéat. L'agglutination du *proteus* monte à 1/12.400e avec la souche Metz et reste au-dessous du 1/20e pour les souches Pologne et Syrie.

En résumé : Affection bénigne, à début brusque, caractérisée cliniquement, par une température élevée, des phénomènes digestifs et une éruption du type exanthématique ; sérologiquement par une réaction de WEIL-FELIX très élevée (1/12.400e avec la souche *proteus* METZ), débutant au moment de la décroissance de la température.

Du fait de ses caractères cliniques et sérologiques et des commémoratifs, nous avons classé ce cas dans la catégorie des fièvres exanthématiques nautiques, observées sur les navires de guerre à Toulon, et bien étudiées par les médecins de marine : MARCANDIER, PLAZY, BIDEAU, GERMAIN, PIROT, MONDON, etc...

Les recherches récentes de ces mêmes auteurs, par des expériences d'immunité croisée sur le singe, leur ont permis d'identifier ces fièvres exanthématiques au typhus exanthématique atténué, affection déjà signalée et étudiée à Paris en 1918 par le professeur NETTER, sous le nom de typhus endémique bénin ou maladie de BRILL.

Ce cas diffère cependant de ceux observés à Toulon par quelques variantes ;

D'abord par la présence d'une tache éruptive initiale, ensuite par la précocité, l'élévation de la réaction de WEIL-FELIX et son électivité pour la souche *proteus* METZ, enfin du fait des conditions d'apparition de l'affection, observée dans un port du nord en hiver et en période de désarmement du bâtiment.

L'allure clinique, la tache noire auraient pu faire penser à la fièvre exanthématique marseillaise (maladie de OLMER) mais la positivité de la réaction de WEIL-FELIX et l'absence de tout contact avec le chien ont fait rejeter cette hypothèse.

Rien d'étonnant d'ailleurs, puisque dans une communication

récente à l'Académie de Médecine, le professeur NETTER montre qu'avec des caractères cliniques semblables existent deux infections différentes, l'une qu'il conviendrait d'appeler fièvre boutonneuse (CONSEIL), qui est la fièvre exanthématique marseillaise, l'autre, de même nature que le typhus exanthématique, c'est la maladie de BRILL, ou typhus endémique bénin ; c'est aussi la fièvre exanthématique observée sur les navires de guerre à Toulon.

*
* *

Au point de vue expérimental, nos recherches ont été bornées du fait que nous n'avions à notre disposition que des cobayes et des lapins.

L'inoculation à deux cobayes et à un lapin de 2, 4 et 5 cm^3 de sang du malade, dans le péritoine, n'a déterminé aucune élévation thermique pendant les quarante jours durant lesquels ils ont été suivis. L'autopsie de ces animaux n'a révélé aucune lésion organique.

La réaction de WEIL-FELIX faite avec leur sérum a été négative sur les différentes souches de *proteus*.

Au point de vue étiologique nous avons pu faire les remarques suivantes : d'abord la longue persistance du virus à bord, puisqu'une trentaine de cas de fièvre exanthématique avaient été observés à Toulon sur la « Provence », les années précédentes et le dernier il y a plus de six mois ; ensuite la possibilité du développement de l'infection exanthématique dans des climats plus froids des ports du nord ; enfin, nous avons noté, comme les auteurs précités, le caractère non contagieux de la maladie, puisque c'est le seul cas observé sur un bateau ayant encore un effectif de 400 hommes.

Nous avons recherché du côté des parasites susceptibles de transmettre l'affection ; le malade n'avait ni poux du corps, ni phtirius et n'en aurait jamais eu ; il n'avait aucun contact avec des chiens, ni avec aucun autre animal domestique ; il ne se rappelle pas avoir été piqué et n'explique pas la tache initiale non prurigineuse, qui affectait cependant les caractères d'une piqûre d'insecte. Interrogé sur sa façon de vivre, il nous a indiqué qu'il vivait presque continuellement à bord, allant rarement à terre.

L'enquête faite à bord a permis de constater l'absence de poux sur l'équipage, l'absence de punaises dans les locaux habités, la présence de quelques moustiques dans les postes occupés par les mécaniciens et surtout l'infestation massive du bord par les rats sans épizooties sur ces animaux. Inspiré des travaux de

MM. Marcandier, Bideau, Pirot, nous avons recherché les ectoparasites des rats capturés vivants (35 *rattus*, 4 *decumanus*), nous avons trouvé des poux du rat (*Hœmatopinus*), assez nombreux sur tous les animaux capturés, des puces (*Xenopsylla cheopis*), deux à cinq par rat, et sur quatre d'entre eux de petits acariens (*Dermanyssus muris*), que ces auteurs ont incriminés comme agents de transmission de la fièvre exanthématique à bord des navires de guerre.

Chaque variété de ces parasites a été broyée et injectée à des cobayes qui, suivis pendant un mois, n'ont montré aucun phénomène morbide, ni élévation thermique ; l'autopsie de ces animaux n'a décelé aucune lésion organique.

Les réactions de Weil-Felix, faites avec le sang des rats et celui des cobayes injectés avec les parasites des rats, ont été négatives.

Les cultures du sang des rats sur milieux courants sont restées négatives.

Nous avons recherché le *Leiognathus bacoti*, acarien que, dans une communication récente à l'Académie de médecine, le professeur Netter incrimine comme agent de transmission possible du virus du typhus bénin, mais nous ne l'avons pas trouvé jusqu'alors.

Laboratoire de l'Hôpital Maritime de Brest.

Adaptation du virus amaril à la souris blanche,

Par Maurice Mathis, G. Martin-Charpenel et G. Kolochine.

En établissant que le *Macacus rhesus* est réceptif pour le virus amaril, A. Stokes, J. H. Bauer et N. P. Hudson (1) ont mis les expérimentateurs en mesure d'étudier fructueusement la fièvre jaune. Mais le prix des *Macacus rhesus*, leur fragilité et leur manque de résistance au climat européen, sont un obstacle à l'étude expérimentale du typhus amaril.

En 1930 Max Theiler (2) parvenait à adapter le virus amaril à la souris blanche. Dès l'année suivante W. A. Sawyer et Wray Lloyd (3) et J. E. Dinger (4) confirmaient les résultats obtenus par M. Theiler et montraient tout le parti qu'on en pouvait tirer pour l'étude de la fièvre jaune sur une échelle en rapport avec les besoins.

Lors de son passage à Paris, en septembre 1931, le professeur A. W. SELLARDS apportait de Boston au laboratoire la souche de virus de M. THEILER, à son 124e passage sur souris. En même temps il nous initiait aux techniques nécessaires à son entretien et à sa conservation.

Devant l'importance de cette voie nouvelle, ouverte par M. THEILER, nous avons jugé intéressant de fixer à nouveau, à l'Institut Pasteur, le virus amaril sur la souris blanche.

Souche de virus amaril expérimentée. — Nous avons utilisé la souche simiesque dite française (5), apportée de Boston par A. W. SELLARDS et entretenue sur *Macacus rhesus* au laboratoire.

Le *M. rhesus* 171, ♂, en excellente santé, reçoit dans le cœlome 5 cm^3 d'une émulsion dense de foie et 5 cm^3 de sang citraté et dilué du *M. rhesus* 168. Ce dernier singe avait été inoculé par A. W. SELLARDS lui-même avec du sang desséché et congelé depuis juillet 1931. Le *M. rhesus* 171 présente une courbe de température typique. Il est sacrifié, à l'agonie, 9 jours après l'inoculation. A la nécropsie, le foie est hypertrophié, jaunâtre, chamois; les autres organes n'offrent aucune lésion macroscopique.

Pour établir que le *M. rhesus* 171 est mort de fièvre jaune authentique, deux *M. rhesus* sont inoculés :

1° Le *M. rhesus* 173 ♂, vigoureux, reçoit dans le cœlome 5 cm^3 d'une émulsion au 1/10e de cerveau du *M. rhesus* 171. Il meurt le 5e jour, après avoir présenté une courbe de température typique. A la nécropsie, les organes n'offrent aucune des lésions caractéristique du typhus amaril.

2° Le *M. rhesus* 174, ♀, vigoureux, est inoculé dans le cœlome avec 4 cm^3 d'une émulsion au 1/10e de foie du *M. rhesus* 171. Il meurt le 6e jour, après avoir présenté une courbe de température typique. A la nécropsie, les organes semblent, macroscopiquement, normaux.

Dans les organes des singes 171, 173 et 174, nous avons pratiqué des coupes par congélation. Après coloration au Soudan III, les foies de ces 3 *M. rhesus* ont montré une dégénérescence graisseuse très nette, avec infiltration massive du tissu hépatique. Les reins des *M. rhesus* 173 et 174 présentèrent de la dégénérescence graisseuse dans la majorité des tubes urinifères et des glomérules.

Premier passage sur la souris blanche. — On broie, dans un mortier, environ 4 g. de cerveau du *M. rhesus* 171, conservé à — 12° C. pendant 5 jours. L'addition à cette pulpe de 4 cm^3 de sérum de lapin normal et de 32 cm^3 d'eau physiologique (8 g. 5 de NaCl par litre d'eau distillée) donne une émulsion que nous

considérons comme diluée au 1/10e. Elle est centrifugée à petite vitesse pendant 10 minutes.

Deux gouttes de la partie supérieure sont inoculées dans le cerveau de 10 souris adultes, bien portantes et surveillées depuis quelques jours. D'autre part, l'émulsion est ensemencée : avant les inoculations sur des tubes de cultures usuels (bouillon ordinaire, gélose inclinée, gélose Veillon) ; après les inoculations sur gélose inclinée. Tous ces tubes sont demeurés stériles.

Le 9e jour après l'inoculation, les souris ne manifestent aucun trouble apparent, l'une d'elles est sacrifiée et le cerveau est prélevé. Le 10e jour, 3 souris malades sont sacrifiées et les cerveaux (nos 10, 17, 18), prélevés aseptiquement sont conservés à — 12° C. pendant 29 jours.

Passages suivants. — Pour entretenir au laboratoire la souche ainsi passée à la souris, nous avons procédé de la même manière que THEILER : 2 cerveaux du précédent passage servent à préparer une émulsion au 1/100e en sérum de lapin normal et eau physiologique. Chaque souris du passage reçoit dans le cerveau 11 gouttes de cette émulsion.

Les résultats des premiers passages sont résumés dans le tableau suivant :

TABLEAU I

Premiers passages	Nombre de souris										
	inoculées	vivantes au 5e jour	mortes ou sacrifiées mourantes aux jours suivants :								
			6e	7e	8e	9e	10e	11e	12e	13e	14e
1er	10	10	...	...	...	S	3	...	1	...	...
2e	13	13	...	...	...	...	1	...	...	SS	...
3e	12	10	...	4	2	4	...	...	...	...	...
4e	6	6	...	...	2	4	...	...	...	...	...
5e	6	4	...	...	2	2	...	...	...	...	...

S : souris sacrifiée bien portante.

C'est seulement à partir du 3e passage que les souris présentent une période d'incubation nette, de 7 à 8 jours. Leur infection se manifeste alors, durant 24 à 48 h., par des signes cliniques rappelant en tous points ceux observés sur les animaux infectés avec la souche de M. THEILER. Les souris succombent,

notamment, après avoir présenté des paralysies du train antérieur ou postérieur.

Epreuve de séro-protection. — Pour contrôler la nature amarile du virus que nous transmettions, nous avons cherché à le neutraliser *in vitro* par un sérum renfermant des immunisines spécifiques. Cette épreuve de séro-protection a été effectuée selon la méthode préconisée par M. THEILER (6).

A cet effet 0,5 cm^3 d'émulsion au 1/100e de cerveaux virulents (nos 26 et 27, du 3e passage) sont mis en contact intime, à la température du laboratoire pendant 30 minutes, avec :

1° 0,5 cm^3 de sérum de lapin normal.

2° 0,5 cm^3 de sérum antiamaril équin de PETTIT, STÉFANOPOULO et FRASEY.

3° 0,5 cm^3 de sérum antiamaril provenant d'un singe 161, immunisé par A. W. SELLARDS.

Les souris inoculées dans le cerveau avec II gouttes de chacun des mélanges, succombent toutes dans le lot 1, et résistent toutes dans les lots 2 et 3, ainsi que le résume la première partie du tableau II. La seconde partie de ce tableau représente les résultats d'une épreuve de séro-protection réalisée de manière identique avec la souche de M. THEILER. Les résultats sont en tous points comparables : en effet, pour le virus nouvellement adapté, la période d'incubation est plus longue qu'après plusieurs passages sur la souris.

TABLEAU II

Virus utilisé	Produits inoculés	Nombre de souris: inoculées	vivantes au 5e jour	mortes ou sacrifiées mourantes aux jours suivants: 6e	7e	8e	9e	10e	vivantes au 20e jour
Souche C 171 (1) 3e passage	Sérum normal . . .	8	7	...	1	4	2	...	0
	Sérum antiamaril PSF	6	6	...	...	...	...	...	4
	Sérum antiamaril 161.	6	6	...	...	...	...	...	6
Souche TS (2) 128e passage	Sérum normal . . .	7	6	1	3	1	...	...	1
	Sérum antiamaril PSF	6	6	...	...	...	...	...	6
	Sérum antiamaril 161	6	6	...	...	...	...	...	6

(1) Souche étudiée dans la présente note.
(2) Souche fixée par THEILER et apportée par SELLARDS.

Dans de telles recherches, il faut toujours suspecter une erreur relativement à la nature du virus que l'on cherche à passer d'animal à animal. Les constatations suivantes semblent établir que la souche de virus étudiée dans cette note préliminaire est authentiquement de nature amarile :

1° le virus d'origine est représenté par un cerveau virulent prélevé sur un *Macacus rhesus* mort de typhus amaril authentifié par l'infection mortelle qu'il a provoquée chez 2 *Macacus rhesus* ;

2° les milieux usuels aérobies et anaérobies n'ont montré aucun germe visible et cultivable ;

3° les cerveaux de souris conservent leur virulence plusieurs jours et semaines, dans des conditions identiques à celles nécessaires pour la conservation du virus amaril simiesque ;

4° les souris inoculées présentent des signes cliniques en tous points comparables à ceux qui s'observent sur les animaux inoculés avec une souche de virus adaptée et fixée à son 133e passage, en particulier, des paralysies du train antérieur ou postérieur ;

5° cette souche de virus est neutralisée *in vitro* par des sérums antiamaril et simiesque.

Faute des animaux nécessaires, le contrôle terminal, par production de fièvre jaune chez des *Macacus rhesus* après inoculation de cette souche murine, n'a pu encore être effectué.

Mission d'études de la fièvre jaune
de l'Institut Pasteur de Dakar.
Laboratoire du Prof. AUGUSTE PETTIT, *Institut Pasteur.*

BIBLIOGRAPHIE

1. A. STOKES, J. H. BAUER et N. P. HUDSON. — The Transmission of yellow Fever to *Macacus rhesus*. Preliminary Note. *Jl. Am. Med. Ass.*, 1928, t. XC, pp. 253-254.
— Experimental Transmission of yellow Fever to Laboratory Animals. *Am. Jl. Trop. Med.*, 1928, t. VIII, pp. 103-164.
2. M. THEILER. — Studies on the Action of yellow Fever Virus in Mice. *Ann. Trop. Med. and Parasit.*, 1930, t. XXIV, pp. 249-272.
3. W. A. SAWYER et WRAY LLOYD. — The Use of Mice in Tests of Immunity against yellow Fever. *Jl. Exp. Med.*, 1931, t. LIV, p. 536 sq.
4. J. E. DINGER. — Gelbfieber bei weiszen Mäusen. *Zentralbl. f. Bakt.* (*Abt. I*), 1931, t. CXXI, pp. 194-212.
5. A. PETTIT. — Virus amaril. *Biol. Méd.*, 1929, t. XIX, p. 352.
6. M. THEILER. — Neutralization Tests... *Ann. Trop. Med. and Parasit.*, 1931, t. XXV, p. 69.

L'Oulou-Fato n'est-il qu'une Rage atténuée ?

Par P. REMLINGER.

Dans le très intéressant mémoire qu'ils ont récemment consacré à l'Oulou-Fato, MM. S. NICOLAU, C. MATHIS et Mme VAL. CONSTANTINESCO (1) admettent l'identité de la maladie du chien fou et de la rage. De plus, cette rage est de la rage bien authentique. Les expériences d'immunité croisée entre le virus sénégalais et une souche classique ne laissent aucun doute à cet égard. Sur ces deux points — les plus importants du reste — l'accord est complet entre nos savants collègues et nous. Pour eux cependant la maladie du chien fou serait une *rage atténuée* dont le germe se disséminerait rarement dans l'organisme animal et n'arriverait que difficilement aux glandes salivaires. Pour ces raisons la bave de l'animal mordeur pourrait souvent être avirulente. Ces dernières conclusions — auxquelles s'attache une grande importance pratique — découlent-elles des expériences citées ? Je demande la permission de présenter à ce sujet quelques remarques.

Tout d'abord, quelle est l'origine du virus sur lequel MM. S. NICOLAU, C. MATHIS et Mme CONSTANTINESCO ont expérimenté ?

Le 31 décembre 1930, un enfant de 4 ans est mordu à Matam (Sénégal) par un chien errant, indigène, certainement atteint d'Oulou-Fato car aucun chien européen importé n'existait dans la région. On voyait deux morsures « assez profondes » à l'avant-bras gauche. Avaient-elles été faites à nu ou à travers les vêtements ? L'observation ne le dit pas. Toujours est-il que, même faites à nu, les morsures de l'avant-bras ne passent pas, comme celles de la face ou des mains, pour revêtir une gravité spéciale. L'enfant arrive à l'Institut Pasteur de Dakar le 10 janvier 1931, 20 jours par conséquent après l'accident (2) et le traitement antirabique

(1) S. NICOLAU. C. MATHIS et Mme VAL. CONSTANTINESCO. Sur un virus de l'Oulou-Fato (maladie du chien fou) isolé chez l'homme. *Soc. de Path. Exotique*, 9 décembre 1931, pp. 931-939.

(2) Cet intervalle de 20 jours entre la morsure et le début du traitement est certes considérable mais est loin d'être rare. J'ai montré (*Annales de l'Institut Pasteur*, août 1909) que sur 6.808 personnes traitées à Constantinople de 1900 à 1908, 3.238 seulement (47,56 o/o) s'étaient présentées à l'Institut dans les dix jours qui avaient suivi la morsure ; 2.611 (38,33 o/o) sont arrivées du 10e au 20e jour ; 721 (10 59 o/o) du 20e au 30e. Enfin 238 (3.49 o/o) n'ont pu commencer leur traitement que plus de 30 jours après la morsure. Le jour moyen de l'arrivée des malades était le 13e. En dépit de ces conditions défavorables, la mortalité globale n'a été que de : 1,45 o/o, la mortalité rectifiée de 0,27 o/o.

est commencé le jour même. Aucune particularité n'est notée jusqu'au 26 janvier. Ce jour-là (36e à dater de la morsure, 16e à dater du commencement des injections) l'enfant présente à 11 h. du matin les premiers symptômes de la rage. Il meurt subitement dans la nuit du 26 au 27, la maladie déclarée n'ayant ainsi duré que quelques heures. Un lapin inoculé avec le bulbe présente les premiers symptômes de la rage le 13e jour et meurt le 21e. Les inoculations de lapin à lapin aboutissent après 20 passages, mais au prix, il est vrai, de quelques difficultés, à l'obtention d'un virus fixe tuant le lapin en 8-10 jours. Chez ces animaux, les corps de NEGRI se colorent par la méthode de MANN en bleu et non en rouge. Il s'agit cependant d'un virus rabique bien authentique et non de ce qu'on pourrait appeler un virus pararabique ou un virus rabique B ou C. En effet, disent MM. NICOLAU, MATHIS et Mme CONSTANTINESCO « l'inoculation de notre virus de chien fou sous la dure-mère d'un lapin fortement immunisé contre la rage classique, n'engendre aucun symptôme morbide ; l'animal survit tandis que deux lapins neufs, témoins, inoculés par la même voie et avec la même émulsion de virus d'Oulou-Fato, succombent tous les deux le 18e jour après un état paralytique de 4 jours ».

Tels sont les faits. Pourquoi, dans ces conditions, nos savants collègues considèrent-ils leur virus comme atténué ? *A priori*, conclure à un virus atténué chez une personne — voire chez un enfant — qui succombe à la rage 36 jours après avoir été mordue à l'avant-bras et au 16e jour du traitement pastorien paraît bien paradoxal. Paradoxe pour paradoxe on pourrait soutenir avec une apparence de raison au moins égale que ce virus loin d'être atténué était au contraire renforcé. En effet, d'après MM. STUART et KRIKORIAN (1), les derniers auteurs qui ont étudié les virus exaltés, ce qui caractérise ceux-ci c'est leur agressivité (*infectivity*) ; la faible durée de l'incubation et de la période d'état ; l'absence de corps de NEGRI (tout au moins de corps de NEGRI se colorant en rouge par la méthode de MANN)... Or tous ces caractères se trouvent réunis dans le cas en litige. Si MM. NICOLAU, MATHIS et Mme CONSTANTINESCO considèrent leur virus comme atténué, c'est parce qu'inoculé sur la peau épilée, rasée et scarifiée, il ne tue que deux lapins sur trois ; qu'il est inactif par injection intra-testiculaire (trois essais seulement) ; qu'une injection de 2 cm^3 d'émulsion dans les muscles de la nuque n'amène la mort du lapin que deux fois sur trois et une injection de quelques gouttes dans la chambre postérieure de l'œil, deux fois sur quatre ; que le virus ne se rencontre qu'exceptionnellement dans les gros troncs nerveux ; qu'il est absent dans les glandes salivaires, les capsules surrénales, le pancréas,

(1) STUART et KRIKORIAN. Further Studies in anti-rabics Immunisation. Rabics virus. Exalted and classical Strains compared. *The Journal of Hygiene*, 31 octobre 1931.

la rate, le foie, les reins, le sang, le testicule, la moelle osseuse; qu'il se conserve virulent à la glacière quelques semaines seulement et enfin que les émulsions sont inopérantes à partir de la dilution à 1 o/oo. Aucun de ces arguments ne paraît péremptoire. C'est beaucoup à notre avis que de tuer deux lapins sur trois sur la peau épilée, rasée et scarifiée; deux lapins sur trois également avec *deux* cm³ d'émulsion dans les muscles de la nuque; deux lapins sur quatre dans la chambre *postérieure* de l'œil. Ces taux sont ceux des virus rabiques les plus normaux. L'inoculation intra-testiculaire est loin d'être un mode classique d'inoculation du virus rabique et trois essais négatifs ne comportent aucune signification. Presque tous les auteurs qui ont étudié la présence du virus rabique dans les nerfs périphériques ont insisté sur l'irrégularité des résultats. Il en est de même pour ce qui est de l'existence du virus dans les glandes salivaires. Tout récemment, étudiant avec M. BAILLY, le virus rabique de la Trinité de MM. WESTON HURST et PAWAN (1), nous n'avons pas réussi à mettre en évidence le pouvoir infectieux de la salive et n'avons attaché à ces expériences négatives aucune importance. Qu'importe que le virus de MM. NICOLAU, MATHIS et CONSTANTINESCO ne passe pas expérimentalement dans les glandes salivaires du lapin puisque dans la nature il passe dans celles du chien, ainsi que ne le prouve que trop la mort de l'enfant, mort qui — on ne saurait trop le répéter — est l'essence même de la question. On sait combien est irrégulière la présence du virus dans le pancréas et les capsules surrénales. En ce qui concerne la présence du virus rabique dans la rate, le foie et le rein, nous sommes tant soit peu juge et partie. Nous avons toutefois montré avec M. BAILLY que c'était surtout chez le chat et avec des virus renforcés que les constatations étaient positives. Chez le lapin, avec la rate, 16 expériences ont fourni seulement trois résultats positifs et treize négatifs; avec le foie, cinq expériences ont donné un résultat positif et quatre négatifs; avec le rein, six expériences, un résultat positif et cinq négatifs. Beaucoup plus rare encore est la présence du virus dans le sang et la moelle osseuse. Le virus rabique n'a jamais, à notre connaissance, été rencontré dans le testicule, ce qui ne veut pas dire du reste qu'on ne puisse pas, à titre exceptionnel, l'y déceler. Que nous sachions, il n'a jamais été non plus établi de relation entre le degré de virulence d'un virus rabique à sa sortie de l'organisme de l'homme et du chien et, d'une part, la durée de

(1) R. WESTON HURST et J. L. PAWAN. An Outbreak of Rabies in Trinidad. *The Lancet*, sept. 19th 1931, p. 622.

la conservation de cette virulence en glycérine, d'autre part, le taux de la dilution auquel ce virus est encore actif. Ces éléments d'appréciation exposeraient, le cas échéant, à des causes d'erreur très importantes et d'ordres très divers.

Nos collègues qui, en Afrique Occidentale Française, ont eu à connaître de la maladie du chien fou ont signalé à différentes reprises la difficulté avec laquelle, par passage de lapin à lapin, le virus se transforme en virus fixe. MM. Nicolau, Mathis et Constantinesco insistent à nouveau sur la peine qu'ils ont eue à obtenir cette fixation. Y aurait-il dans ce fait une particularité spéciale à l'Oulou-Fato ? C'est après vingt passages que ces derniers auteurs ont obtenu la transformation de leur souche en virus fixe. Ce chiffre est loin d'être excessif. Des irrégularités d'incubation analogues ont été signalées au Sénégal avec les virus de passage, avec le virus fixe de l'Institut Pasteur de Paris en particulier. Enfin au Maroc où la rage est identiquement ce qu'elle est en Europe, on observe avec les virus de rue des difficultés de fixation absolument comparables. Dans des buts divers, il nous est arrivé fréquemment de faire passer de lapin à lapin des virus marocains normaux, exaltés ou au contraire atténués. Les uns se « fixaient » très rapidement, après six ou huit passages par exemple, tandis qu'on éprouvait les plus grandes difficultés à fixer les autres. Après quinze ou vingt passages, les incubations présentaient des irrégularités ou s'allongeaient au lieu de voir leur durée diminuer et, découragé, on renonçait à aller plus loin. La même difficulté de fixation se retrouverait bien probablement chez les virus européens si ceux-ci étaient étudiés à ce point de vue. Il ne s'agit du reste là que d'une propriété accessoire, ne touchant nullement aux caractères essentiels du virus.

En résumé, MM. Nicolau, Mathis et Mme Constantinesco produisent des arguments de nature à faire admettre que les virus qu'ils ont isolé d'un cas d'Oulou-Fato est un virus atténué. Avec autant de raison, semble-t-il, on pourrait alléguer que le dit virus est au contraire exalté. N'est-ce pas le cas de répéter que sans doute : *In medio stat veritas* et que le virus de l'Oulou-Fato est très probablement un virus bien normal et bien banal ? C'est du reste moins l'étude d'un cas isolé, quelqu'approfondie et savante qu'elle soit, que l'expertise au point de vue spécial de la virulence d'un très grand nombre de souches qui pourra trancher la question. Au point de vue pratique, il peut être dangereux de répandre, même parmi les médecins et les vétérinaires, cette idée que le germe de la maladie du chien fou se dissémine rarement dans l'organisme animal, n'arrive que diffi-

cilement aux glandes salivaires et que la bave de l'animal mordeur peut souvent être avirulente. Il importe non seulement de soumettre au traitement anti-rabique les personnes mordues par des chiens atteints d'Oulou-Fato mais encore de leur faire suivre ce traitement le plus tôt possible après l'accident. La cure pasteurienne est une lutte de vitesse entre le vaccin et le virus et l'observation qui est à la base de ce débat montre bien qu'en dépit de ce qui se passe chez le lapin, le virus de l'Oulou-Fato est susceptible de cheminer le long des nerfs et d'atteindre le cerveau en un temps singulièrement court.

Nous demandons la permission de faire remarquer en terminant que, pour partisan que nous soyons de l'unicité du virus rabique, nous n'en admettons pas moins, avec notre savant collègue et ami, A.-C. MARIE, qu'il y a dans la nature des souches diverses se différenciant les unes des autres par leurs propriétés pathogènes, c'est-à-dire différant entre elles comme diffèrent des souches de Bacilles de Löffler et non comme les Paratyphiques B et C diffèrent du Bacille d'EBERTH ou comme les Méningocoques B et C diffèrent du Méningocoque A.

M. S. NICOLAU. — Dans notre communication sur une souche d'Oulo-Fato à laquelle M. REMLINGER vient de répondre, nous avons été conduits à reconnaître à cette souche des caractères expérimentaux expliquant que l'Oulo-Fato se transmette rarement à l'homme, bien que ce soit une vraie rage.

Résumons nos arguments : dispersion des germes de notre souche d'Oulou-Fato dans l'organisme des lapins (nerfs et glandes salivaires) bien plus faible que la dispersion d'une souche de rage européenne ; atténuation en glycérine bien plus rapide ; pauvreté relative en germes du système nerveux central, attestée par l'avirulence des dilutions à partir du 1/500e, etc. Ces arguments font comprendre que l'Oulou-Fato, rage authentique, est une rage atténuée, ce que l'observation prouve qu'elle est dans la nature.

Mes collaborateurs et moi-même discuterons plus longuement ailleurs la valeur des critiques qui nous sont faites concernant l'interprétation de nos expériences, en même temps que nous ferons connaître des faits inédits qui appuient notre opinion. Faisons remarquer dès maintenant ceci : les caractères expérimentaux de faible virulence, nous les avons trouvés à partir d'une souche qui s'était développée dans le névraxe d'un enfant ; donc, ou bien cet enfant était spécialement sensible, ou bien cette souche était, en tant que souche d'Oulou-Fato, particulièrement pathogène. Dans ce dernier cas, les signes que nous

avons décelés de virulence moindre, n'en sont que plus éloquents. Il nous semble de toute façon qu'il n'est pas paradoxal de vouloir découvrir par la méthode expérimentale des raisons corroborant le fait indéniable que, dans la nature, l'Oulou-Fato se communique rarement à l'homme. Au surplus, notre savant collègue termine sa note en admettant qu'il peut bien en être ainsi, puisqu'il écrit : « il y a dans la nature des souches diverses (de virus rabique) se différenciant les unes des autres par leurs propriétés pathogènes, c'est-à-différant entre elles comme diffèrent des souches de Bacilles de Löffler ».

Un cas de lèpre,

Par E. LAQUIÈZE.

Il s'agit d'une missionnaire âgée de trente-neuf ans et exerçant les fonctions d'institutrice dans le Pacifique depuis onze ans. Son attention avait été attirée deux mois avant notre visite par l'apparition de quelques taches sur les avant-bras. Ce fut là le début de l'éruption. La malade, bien que vivant dans un pays à endémie lépreuse, crut que cette dermatose était consécutive à une ingestion de poissons, nous répétant qu'elle ne soignait pas de lépreux, qu'elle n'avait aucun contact avec eux et qu'elle se consacrait uniquement à l'enseignement.

Au moment de l'examen, elle présentait de petites taches rosées sur les avant-bras, quelques taches érythémateuses sur les cuisses, ces dernières survenues un mois et demi environ après les précédentes ; enfin, sur la face interne de la cuisse droite existait une large nappe violacée à forme érysipélatoïde s'étendant du genou au tiers supérieur de la cuisse.

Pas de fièvre, sensations de brûlure dans les jambes avec démangeaisons, hyperesthésie très accentuée au niveau des taches. Les cubitaux étaient légèrement augmentés de volume avec quelques nodosités et non douloureux à la palpation. Percussion des os longs légèrement douloureuse. Faciès luisant, un peu spécial. Pas d'autres signes.

Connaissant au point de vue recherche des bacilles le peu de fidélité des frottis de mucus nasal, nous insistâmes pour prendre des frottis de peau en bordure des taches.

L'examen bactériologique du mucus nasal fut négatif, mais l'examen des frottis de peau décela la présence de nombreux bacilles courts, isolés, avec de non moins nombreux globi.

Cette observation d'un cas de lèpre dans un pays à lèpre ne présente évidemment aucun intérêt, et nous ne l'aurions pas relatée si nous n'avions voulu attirer l'attention sur le cas spécial de cette missionnaire qui, observant d'une part les règles de l'hygiène, s'était d'autre part abstenue de tout contact avec

des lépreux avérés, mais sûrement pas avec des lépreux frustes qui sans présenter de signes cliniques peuvent infecter l'entourage par des décharges bacillaires (1). Le Professeur MARCHOUX, qui a signalé le danger du lépreux latent, dit : « C'est sans doute à cette lèpre masquée qu'il convient d'attribuer le fait suivant apparemment paradoxal. Parmi les religieuses qui vivent aux Colonies, un certain nombre d'entre elles contracte la lèpre. Ce ne sont jamais les sœurs hospitalières qui sont atteintes, mais celles qui se sont consacrées à l'enseignement dans les Ecoles » (1).

En 1913, le même auteur dans une communication à la *Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, sur l'Etiologie et la Prophylaxie de la Lèpre, relatait : « Nous connaissons deux religieuses qui, maîtresses d'école aux Colonies, n'ont été en rapport qu'avec des enfants apparemment sains et qui sont cependant revenues en France avec la lèpre ».

Le Bacille de HANSEN et le Bacille de KOCH ont des analogies, n'en est-il point de même des affections et ces hanséniens latents ne ressemblent-ils pas à ces tuberculeux dont l'affection évolue sans fracas, sans caractère de gravité reconnue, qui contaminent les milieux où ils se trouvent et qui survivent parfois aux personnes qu'ils ont infectées.

L'observation du cas de cette religieuse n'a d'autre but que de signaler l'importance qu'on doit attribuer, au point de vue contagion, à ces lèpres masquées.

Observation d'un sujet réfractaire à la lèpre, mort de cancer.

Par J. TISSEUIL.

Ainsi que l'a montré M. le professeur MARCHOUX la lèpre est une maladie générale qui suit les mêmes règles de pathologie générale que la tuberculose en particulier. Comme pour celle-ci la contagion est surtout marquée dans la famille, et la contagion conjugale s'y manifeste plus rarement encore. Quels que soient les risques d'infection, des sujets restent cependant indemnes dans l'une et l'autre maladie. Dans l'observation suivante il n'a pas été possible de déceler la moindre trace d'infection fruste même sous la forme ganglionnaire, signalée par

(1) Mode de contagion de la lèpre, par M. MARCHOUX, *IIIe Conférence Internationale de la Lèpre*, 1923.

LEBŒUF, SOREL, et pourtant toutes les raisons de contagion ne pouvaient être mieux réunies.

Ainsi cette observation a-t-elle parue intéressante à ces nombreux points de vue et elle donne en outre l'occasion de se demander quel peut être le rapport de la lèpre et du cancer.

A..., âgée de 69 ans, présente un bon état général, il marche un peu courbé. Et cependant il vît depuis huit ans à la léproserie, avec ses quatre enfants malades.

Sa femme lépreuse est entrée à l'Ile aux Chèvres il y a 16 ans, bien qu'elle fut déjà malade depuis deux ans. Un autre enfant, l'aîné, ne serait pas malade.

Ce vieillard aurait eu, il y a dix ans, des douleurs rhumatoïdes aux reins et aux jambes, et depuis quelques mois il souffre des mêmes symptômes. Il n'aurait jamais eu aucun signe de lèpre.

En juin 1928, examiné pour rechercher une lèpre fruste, ses ganglions inguinaux sont petits et assez durs Le mucus nasal est négatif et le suc ganglionnaire inguinal négatif aussi avec absence de polynucléaires et de macrophages.

Quelques mois plus tard, seulement, le malade accepte une nouvelle ponction ganglionnaire du côté inguinal opposé, les frottis sont négatifs également.

Décembre 1928. — La voix enrouée, le malade se plaint de fatigue et s'alite plus ou moins. Il lui est prescrit de l'iodure de potassium, 1 g. par jour, qui au bout de quelques jours aggrave son état et est abandonné. Un gros ganglion est survenu récemment au milieu et au-dessous du sous-sterno-cléidomastoïdien gauche.

Malgré qu'il paraisse que ce malade soit atteint de cancer du larynx, même avant le mauvais effet de l'iodure de potassium, il finit par se laisser faire une ponction ganglionnaire à la recherche d'une lèpre viscérale ou ganglionnaire possible, dans l'impossibilité de faire un examen endo-laryngé.

Le ganglion paraît segmenté en plusieurs loges et en un point du pus sourd à l'extrémité de l'embout de l'aiguille. Les frottis de 4 lames examinées ne permettent pas de déceler de bacilles, mais offrent d'abondants polynucléaires, de petits et moyens mononucléaires et d'assez rares cellules très grandes étant quelques-unes à très gros noyaux, et de nombreux débris cellulaires.

Février 1929. — La ponction du ganglion est faite à 9 h., le samedi. Le soir à 14 h. le malade est couché et se plaint de douleurs violentes avec gonflement du genou droit qui est très tendu et avec tuméfaction très douloureuse de la face dorsale de la main gauche. Sous le couvert d'une médication anodine, les symptômes s'améliorent lentement ; trois semaines plus tard la main était à peu près normale, le genou à peine plus gros au niveau des culs-de-sac sous-tricipitaux.

Le malade paraît revenir à la santé, se lève un peu.

6 avril 1929. — Depuis quelques jours, il éprouve une gêne importante de la respiration.

Il se décide à entrer à l'hôpital le 10 avril pour intervention.

Décès le samedi 13 avril dans la nuit.

Autopsie à 16 h. : rigidité cadavérique. Un peu amaigri ainsi qu'il a toujours été, mais très bon état, aucune putréfaction.

Les poumons sont turgescents et ne se rétractent pas dans les sinus vertébraux. Taches ecchymotiques sous-pleurales sur le fond cyanosé du tissu pulmonaire ; à la coupe suinte un liquide sanguin non spumeux. Un morceau du sommet gauche est prélevé ainsi qu'un ganglion noirâtre et un autre petit irrégulier au niveau du hile. Pas de liquide pleural.

Dans la cavité abdominale : le foie est gros et la surface comme lavée, la vésicule et l'atmosphère péri-vésiculaire jaunâtres paraissent tout infiltrées de bile ; la rate tendue est très grosse à capsule lavée et avec à la face convexe quelques petites taches; à la coupe elle est très infiltrée et très fragile.

Il est difficile de trouver des gangtions mésentériques mais en revanche, y sont logées de petites formations, en groupe de 2 ou 3, riziformes. Deux ganglions inguinaux droits sont également prélevés.

Un peu de liquide citrin dans le péritoine.

Le larynx contient au-dessus des cordes vocales un néoplasme jaunâtre, irrégulier, fragile atteignant l'épiglote et ne laissant qu'un tout petit canal.

FROTTIS : les frottis faits avec la pulpe de la rate montrent une abondance de globules rouges, pas d'éléments anormaux.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

NÉOFORMATION : épithélioma malpighien. Assez rares noyaux fragmentés en voie de mitose ; très rares mitoses régulières.

FOIE : dilatation énorme de tous les vaisseaux et des capillaires, les cellulles hépatiques sont toutes séparées en rayons irréguliers, beaucoup contiennent des granulations ferriques. Les cellules conjonctives des espaces-portes comprimées sont souvent remplies de pigments, mais aucune formation acido-résistante.

Ganglion noirâtre trachéo-bronchique : granulations de pigment très abondantes. Pas de bacilles acido-résistants.

Ganglion mésentérique : structure normale. Quelques cellules contiennent des pigments et quelques autres ont de grosses masses de protoplasma de coloration plus foncée qui contiennent des granulations protoplasmiques plus denses.

Les granulations riziformes du mésentère sont des néoformations du même type que la tumeur primitive.

Ce vieillard a vécu en milieu lépreux depuis 20 ans environ. Sa femme et quatre de ses enfants sur cinq ont contracté la lèpre. Depuis huit ans il était à la léproserie sans prendre aucune précaution prophylactique. Non seulement il a échappé à la contagion dans sa famille, mais il a été aussi réfractaire aux dangers d'infection de la léproserie pendant un si long séjour.

Le cancer, dont est mort cet homme réfractaire à la lèpre, incite à grouper quelques faits qui posent le problème de la relation du cancer et de la lèpre.

En effet, en 1927, un malade du Sanatorium, dont la lèpre était stabilisée et sans grande manifestation, est mort de cancer du foie. Un autre en 1928, dont la lèpre était à peu près guérie,

meurt de cancer probable de l'estomac ; ces deux malades âgés étaient depuis longtemps à la léproserie où leur maladie avait fini par régresser. Le père d'un autre malade est mort de cancer du larynx sans symptômes de lèpre.

D'autre part il a paru intéressant de rechercher quelle était l'étendue du cancer en Nouvelle-Calédonie. D'après le relevé des diagnostics de décès à Nouméa, qui pourtant sont souvent très incomplets, le cancer est au moins aussi fréquent que dans les autres pays. Ainsi pour une population stable de 8.000 à 9.000, il y a eu, en 1925, dix décès pour lesquels est inscrit le diagnostic de cancer, dont deux du larynx ; en 1926, sept dont un du larynx ; en 1927 également 7 décès pour cancer. C'est là une proportion au moins égale à celle du monde entier.

Conclusions

Malgré les causes de contagion, ce malade n'a pas eu la lèpre mais il est mort du cancer.

La ponction d'un ganglion satellite a entraîné une réaction générale avec métastases.

La lèpre, de l'observation en Nouvelle-Calédonie, pourrait préparer un terrain propice au cancer. C'est ainsi que les vieux malades dont la lèpre cet éteinte, fait qui est assez fréquent, paraissent, après avoir échappé à leur mal, particulièrement menacés par le cancer.

Institut Gaston Bourret, Nouméa.

La réaction de Vernes chez quelques lépreux et quelques témoins,

Par D. Sanjurjo et Marguerite Sanjurjo.

Sur 36 sérums de lépreux qui n'étaient pas tous cliniquement syphilitiques, nous avons trouvé 24 sérums floculants et 12 sérums non floculants, soit 66,66 o/o de floculations et 33,33 o/o de réactions normales. Sur 715 sérums appartenant à des malades de l'Institut prophylactique, tous exempts de lèpre mais parmi lesquels il y avait des syphilitiques en traitement, nous avons trouvé 249 sérums floculants et 466 sérums non floculants, soit 34,82 o/o de floculation et 65,17 o/o de réactions normales.

Sur 27 sérums de sujets non lépreux et cliniquement non syphilitiques, nous avons trouvé 27 sérums non floculants soit 100 o/o de réactions normales.

Ces constatations établissent que si la floculation du sérum des lépreux est très fréquente, elle n'est pas constante. Il est, en outre, à noter que cette floculation ne présente aucune particularité — qualitattve ou quantitative — digne de remarque.

Clinique Médicale de la Faculté d'Asunción.

Sérofloculation au péréthynol chez les lépreux,

Par MARCEL LEGER.

Les faits contenus dans la courte mais très intéressante note de D. et MARGUERITE SANJURJO m'offrent l'occasion de quelques nouvelles considérations sur la sérofloculation au péréthynol chez les lépreux.

A la séance de novembre 1928 de notre *Société*, j'ai, brièvement insisté sur l'importance du diagnostic de syphilis et de tuberculose concomitantes chez les lépreux, et montré comment, grâce à la photométrie, il était possible de faire la discrimination : la séro-floculation au péréthynol de VERNES donne un indice photométrique normal chez les lépreux non syphilitiques; la séro-floculation à la résorcine donne un indice normal chez les lépreux non tuberculeux. On a ainsi une base pour instituer une médication raisonnée, dont les malades tireront le plus grand profit, en attendant que l'on ait trouvé le réactif approprié permettant d'établir le niveau de l'infection lépreuse comme on établit celui des infections syphilitique et tuberculeuse.

En septembre 1930, dans un article « La lèpre et sa sérologie » paru dans la *Revue Coloniale de Médecine et de Chirurgie,* j'ai été amené à conclure que, en pratiquant systématiquement les deux réactions de A. VERNES, on verrait plus clair dans ces trois maladies, lèpre, syphilis, tuberculose, qui sont, comme l'a écrit EHLERS, « trois sœurs plus laides l'une que l'autre, mais ayant des ressemblances comme il convient entre les membres d'une même famille ». J'avais eu l'occasion d'examiner à Paris cinq lépreux : deux, jamais traités, avec manifestations cutanées en pleine efflorescence ; un, jamais traité, avec accidents trophoneurotiques à peu près purs ; deux, déjà traités, avec accidents

du côté des téguments et du système nerveux. Chez tous les cinq, le Vernes-péréthynol, aussi bien que le Vernes-résorcine, indiquaient des degrés photométriques normaux.

D. et MARG. SANJURJO, qui ont opéré à la clinique médicale d'Asuncion, sur le sérum de 36 lépreux arrivent à trouver chez un grand nombre d'entre eux des indices plus ou moins élevés, comme chez les syphilitiques. Ils concluent que la séro-floculation des lépreux est très fréquente mais non constante (elle manque dans le tiers des cas).

Peut-on expliquer cette divergence de résultats?

Je ne dirai pas que les habitants des Antilles françaises, dont provenaient quatre des cinq malades que j'ai examinés (le cinquième était un Parisien infecté en Afrique), sont moins fréquemment atteints de syphilis que les habitants du Paraguay. L'infection par tréponèmes est, hélas, vraisemblablement aussi élevée dans ces deux régions de l'Amérique ; plus de la moitié de la population, semble-t-il, est atteinte.

Mais j'ai opéré sur des malades assez fortunés (j'ai eu aussi la chance de tomber sur des non-syphilitiques), tandis que mes distingués confrères ont opéré en milieu hospitalier, dont le niveau social est, dans l'ensemble, moins élevé. Ils sont alors arrivés au même résultat que R. TRAUTMANN pour la léproserie malgache de Manankavaly (*Archives de l'Institut Prophylactique*, t. III, n° 4, 4e trimestre 1931, p. 531). Ils doivent donc interpréter leurs résultats de la même manière que ce dernier. « Sans parler de la moindre résistance certaine du lépreux, non plus que de ses nombreuses portes d'entrée, béantes à tous les virus, l'existence même qu'il mène à la léproserie n'est pas faite pour diminuer ses chances d'infection syphilitique. Bien au contraire, les individus des deux sexes entrant à Manankavaly sont, comme le commun des Malgaches, porteurs de tréponèmes dans la proportion de un sur deux. Retranchés de la société, hommes et femmes, s'empressent de contracter (ou de contracter à nouveau) des liens temporaires, que, bien souvent, délie rapidement la mort de l'un des conjoints. Le survivant se remarie. Que de sources de contamination conjugale ! »

Je suis convaincu que mes confrères d'Asuncion continueront leurs recherches sérologiques. Ils ont certainement déjà pensé à soumettre à une médication anti-syphilitique ceux de leurs lépreux dont la séro-floculation au péréthynol est élevée, et à suivre, par la photométrie, la courbe de l'infection. J'espère que, bientôt, ils nous enverront des renseignements complémentaires aussi intéressants que ceux présentés aujourd'hui à notre *Société*.

Spirochétose indéterminée de la poule,

Par R. BOISSEAU.

Fin 1929 une poule malade est envoyée à l'Institut Pasteur de Brazzaville aux fins d'observation. Elle provient d'un lot de volailles envoyé depuis peu de la brousse sur lequel sévit une épizootie qui entraîne régulièrement la mort, après une période plus ou moins prolongée de somnolence et d'amaigrissement, sans autres symptômes précis.

Après deux jours d'observation on se décide à la sacrifier pour avoir quelque chance d'isoler l'agent pathogène, la mort paraissant imminente. Pendant ces 48 heures la bête est restée en boule, plongée dans une somnolence continuelle, et n'a rien mangé.

AUTOPSIE

Animal extrêmement maigre. Tissus déshydratés, organes peu modifiés, sauf le foie qui est énorme.

Sang état frais. . . . . } négatif.
Sang après coloration. . . }

Frottis d'organes par apposition (foie, rein, rate).

Après coloration à la thionine, au GRAM et au GIEMSA, le premier examen ne révèle aucun agent microbien.

Hémoculture : XX gouttes de sang du cœur prélevé dans des conditions rigoureuses d'asepsie sont ensemencées dans un tube de bouillon ordinaire qui est porté aussitôt à l'étuve à 37°.

Jusqu'au 4e jour on ne note rien de particulier, sinon le 3e jour, un léger trouble et le brunissement du milieu, à l'état frais il n'y a rien de visible.

Chaque jour on agite le tube pour remettre en suspension le sang qui s'est déposé. L'examen microscopique pratiqué après cette opération ne montre que des globules plus ou moins déformés.

Le 4e jour, on fait un examen à l'immersion. Après une longue recherche on aperçoit un élément extrêmement mobile qui traverse le champ comme une flèche. En poursuivant l'examen on rencontre un autre élément semblable, retenu sur le bord de la préparation, et animé de mouvements très vifs, sur place. Très petit, il est formé d'une partie moyenne, trapue, à deux tours de spires, et terminé par deux extrémités effilées.

III gouttes de cette culture sont ensemencées dans un tube de bouillon ordinaire additionné de sang de lapin (à raison de 1 p. 5), dont la stérilité a été préalablement vérifiée, et qui a été maintenu à l'étuve à 37° pendant une heure pour être réchauffé. Dans le même temps III gouttes de la même culture sont ensemencées dans un tube de bouillon ordinaire.

Après 48 h. d'étuve à 37°, la culture est positive dans le milieu au sang, tandis qu'elle reste négative dans le bouillon ordinaire.

Le tube originel est examiné à nouveau, les 5e, 6e, 7e, 8e jours avec le vieillissement les éléments deviennent de plus en plus abondants et l'on voit apparaître des formes spiralées de plus en plus longues, de 8 tours de spires en moyenne. On rencontre aussi des formes très longues de 15 tours et plus, les tours de spires sont très réguliers et serrés. Tandis que les formes courtes, qui deviennent rares, sont douées d'une grande mobilité dans l'espace, les formes longues restent sur place, tournant autour de leur axe longitudinal et présentent des ondulations.

La *coloration* en est aisée, par le violet de gentiane chauffé, la fuchsine diluée, le Giemsa, le nitrate d'argent. Cette dernière méthode épaissit beaucoup les éléments.

Certains spirochètes présentent à leur partie moyenne un granule fixant électivement le colorant.

Les formes longues, avec le vieillissement, présentent après coloration des solutions de continuité et deviennent granuleuses, l'uniformité et l'intensité de la coloration sont en rapport inverse de l'âge des éléments.

On distingue, en outre, sur les frottis colorés, des petits éléments granulaires, isolés, de coloration pâle présentant une masse punctiforme plus foncée. Il ne semble pas que ce soient des artifices de préparation car on les retrouve constamment sur les préparations de cultures anciennes.

Les premiers repiquages sur *gélose inclinée au sang* de lapin ont été infructueux. Par la suite, en ensemençant largement, on est arrivé à obtenir des nappes blanchâtres, de peu de relief, puis, plus tard des colonies séparées visibles dès le 3e jour. Ces colonies, toujours discrètes ou peu abondantes sont d'aspect assez variable. Elles sont peu saillantes, de contour plus ou moins irrégulier, de coloration blanchâtre; à l'état frais on observe de fines granulations animées de mouvements browniens. Après coloration ces granules semblent présenter une petite masse centrale plus colorée.

Dans *certaines* préparations on a retrouvé de très rares éléments à deux tours de spires qui, par leur rareté, ne correspondaient pas à l'importance du fragment de colonie qui avait servi à faire la préparation (à noter que l'on avait soin de ne prélever que la partie superficielle de la colonie, avec une pipette étirée extrêmement fine pour ne pas entraîner de milieu).

Le repiquage d'une colonie en milieu liquide au sang de lapin donne en 48 h. une culture abondante de formes spiralées. La culture semble se développer beaucoup plus vite que lorsque le repiquage est fait en partant d'une culture en milieu liquide contenant des formes spiralées.

La culture se développe en *aérobiose*. Quand on laisse un tube à l'étuve plusieurs jours sans l'agiter (sauf les deux premiers jours où l'agitation favorise le développement) on observe une collerette verdâtre à la partie supérieure du milieu, puis un voile qui devient de plus en plus dense, tout en restant mince. Quand on incline le tube on remarque que la collerette se prolonge, en profondeur, par un dépôt brunâtre qui tapisse toute la paroi. Quant au milieu il devient rapidement brun foncé.

L'examen microscopique montre que le voile est constitué par un feutrage de spirochètes. Vers le 10e jour, à l'état frais, ces spirochètes forment des amas considérables de longs éléments agglutinés, amas qui se déplacent en tout sens sous l'impulsion des éléments vivants qui se débattent.

La *filtration* sur bougie L^2 (soigneusement éprouvée) sous 20 cm^3 de

dépression, donne un liquide clair qui ne se trouble pas à l'étuve à 37° et ne présente rien de particulier à l'examen microscopique. XXX gouttes de ce filtrat ensemencées dans le bouillon au sang donnent des formes longues spiralées dès la 48e h.

Expérimentation sur les animaux. — Poule : Inoculations intraveineuses, intramusculaire, sous-cutanée, intraoculaire de cultures de 48 h. en bouillon au sang et de formes granulaires : résultat négatif.

Cobaye : Inoculations sous-cutanée, dans la chambre antérieure de l'œil, intrapéritonéale : résultat négatif.

Les inoculations de filtrat n'ont pas donné de résultat différent.

Repiquages et entretien. Vitalité. — Les repiquages sont pratiqués tous les 10 jours, mais on conserve à l'étuve les tubes des deux derniers mois. Les réensemencements sont possibles en partant de cultures ayant plus d'un mois d'étuve à 37°.

Les repiquages en bouillon ordinaire, faits à titre de vérification, sont toujours négatifs.

Un tube de bouillon au sang ensemencé et maintenu à l'obscurité à la température de 28° à 30° pendant plusieurs jours reste fertile. Il n'y a pas de culture apparente ni de modification sensible dans l'aspect du milieu, mais, après 24 h. d'étuve les spirochètes apparaissent. Des cultures en ampoules scellées placées 12 h. à l'étuve et maintenues pendant 25 jours à la température du corps humain ont donné des repiquages positifs après ce délai.

Frottis de foie. — Des frottis de foie de la poule sacrifiée, colorés à la thionine, ayant été conservés, ont été explorés à nouveau après la constatation d'un germe en culture. A la suite de longues recherches il a été possible de retrouver sur l'un des frottis des amas de spirochètes à deux tours de spires, extrêmement petits et peu distincts en raison de la densité des amas ; ce qui explique qu'ils aient passé si facilement inaperçus au premier examen. Il semble aussi que l'on retrouve des formes granulaires analogues à celles observées en culture.

Marche de l'épidémie. — Les poules sur lesquelles sévissait l'épidémie continuant à mourir ont été divisées en deux lots, le premier lot a reçu deux injections d'atoxyl à 5 jours d'intervalle et le second a été conservé comme témoin. La mortalité a immédiatement cessé dans le lot atoxylé tandis qu'elle persistait chez les témoins.

CONCLUSIONS

Nous avons isolé du sang du cœur d'une poule un spirochète qui pousse en bouillon additionné de 1/5e de sang de lapin. Cet organisme se développe en voile. Transporté sur gélose au sang, il y forme des colonies qui se résolvent en granules passant au travers des bougies Chamberland L^2 et pouvant régénérer la culture en milieu convenable.

La poule d'où a été retiré ce spirochète était cachectique ainsi que celles du poulailler dont elle provenait. Dans les frottis du foie on a retrouvé des paquets de spirochètes.

Cependant le microorganisme isolé n'a manifesté aucun pouvoir pathogène vis-à-vis de la poule ou du cobaye.

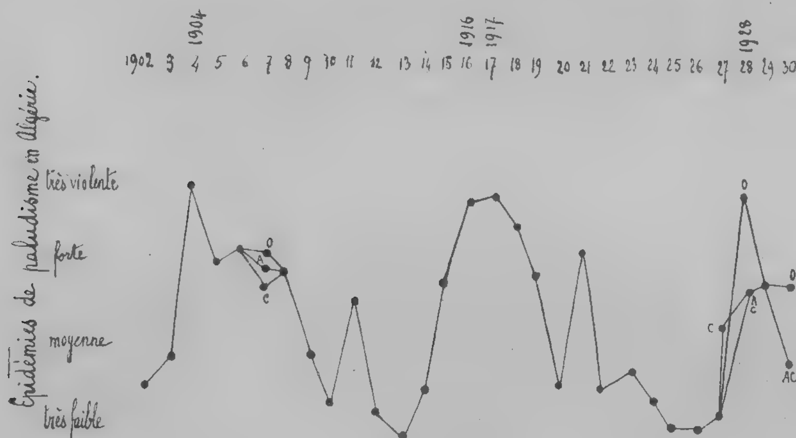
Soignées par l'atoxyl les poules malades ont guéri, alors que les témoins sont morts.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Les épidémies de paludisme et la météorologie en Algérie,

Par Etienne Sergent.

Le paludisme en Algérie a subi, depuis 1902, trois recrudescences violentes : en 1904, en 1916-1917 et en 1928. Le graphique des variations de l'intensité du paludisme algérien



Graphique I.

Graphique des variations annuelles des épidémies de paludisme en Algérie, de 1902 à 1930.
Quelques différences s'observent en 1907, 1927, 1928 et 1930 entre les épidémies sévissant dans chacun des trois départements. O = Oran, A = Alger, C = Constantine.

montre que les maxima se reproduisent à peu près tous les douze ans (1).

On a cherché une explication de ces faits dans les variations annuelles des conditions météorologiques : on a superposé au

(1) Quelques différences s'observent en 1907, 1927, 1928 et 1930 entre les épidémies sévissant dans chacun des trois départements. Mais l'allure générale est commune aux trois régions.

graphique I les graphiques mentionnant les observations annuelles faites à Alger (1) pendant une période de 29 années (de 1902 à 1930) sur les quantités de pluie, la température, la pression atmosphérique et l'humidité de l'air, et le graphique des surfaces des taches solaires (2).

Pour une année donnée, on a noté les chiffres concernant la période allant du 1er novembre de l'année précédente au 30 juin de l'année considérée.

Le graphique des pluies et celui des taches solaires (dont l'influence sur les pluies est actuellement admise), présentent, seuls, une courbe se rapprochant de celle des épidémies de paludisme en Algérie (voir graphique II).

Pourtant, si ces trois graphiques concordent dans leurs grandes lignes, certaines discordances notables s'affirment : pour les pluies en 1906, 1910, en 1923 entre autres : pour les taches solaires, en 1904, 1911, 1916, 1921, 1925 et 1926.

On avait bien vu, dès 1906, que c'était souvent les *pluies de printemps* qui déterminaient l'état paludique de la saison chaude. Et l'on a pu ainsi énoncer des prévisions qui ont été reconnues exactes, pendant plusieurs années particulièrement en 1911, 1912, 1913, 1914, 1916, 1920, 1921, 1922, 1923, 1924.

Comme exemple remarquable, on peut citer les pluies excessives du 1er et du 2 juin 1916, qui ont occasionné des inondations désastreuses dans le département d'Alger, et qui ont déterminé une poussée de paludisme très grave l'été suivant : pourtant l'hiver n'avait pas été particulièrement pluvieux, les gîtes à Anophèles étaient peu abondants au début de la saison chaude, et l'on aurait pu, avant les premiers jours de juin, prédire un été peu fiévreux.

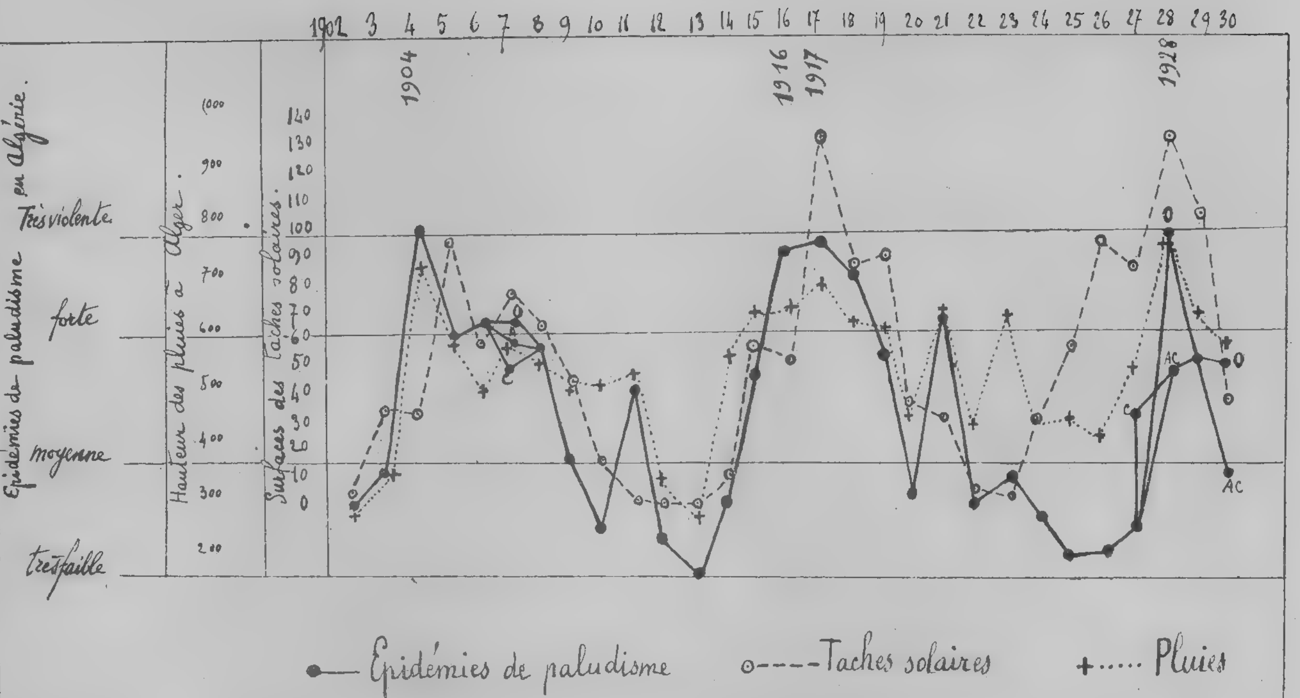
Cependant les graphiques des pluies de printemps et celui des épidémies ne correspondent pas du tout.

Ce qui importe dans la genèse d'une épidémie de paludisme, ce n'est pas la quantité d'eau *tombée* au printemps, mais la quantité d'eau *qui subsiste au printemps*. Néanmoins, le graphique construit en se basant sur la quantité d'eau constatée le 5 juin (3) de chaque année à l'échelle du lac Halloula, ne concorde pas avec celui des épidémies.

(1) Les observations faites à Alger par le Service météorologique sont un reflet suffisant des variations des conditions météorologiques de toute l'Algérie.

(2) Pour les taches solaires, les documents ont été fournis par les observatoires de Lyon et de Greenwich.

(3) Nous avions choisi cette date du 5 juin parce que c'est à peu près à ce moment qu'a lieu la plus grande pullulation de larves d'Anophèles dans la Mitidja.



Graphique II.

3 graphiques superposés de 1902 à 1930.
1° des variations annuelles des épidémies de paludisme en Algérie.
2° des surfaces des taches solaires en cent millièmes de l'hémisphère visible.
3° des hauteurs de pluie (en millimètres) tombée à Alger.

(Les surfaces des taches solaires et les hauteurs de pluie ont été notées pour la période qui va du 1er novembre de l'année précédente au 30 juin de l'année considérée).

Il y a donc encore des inconnues, qui ne seront écartées qu'au prix de recherches poursuivies pendant de longues années.

CONCLUSION

Nous pouvons prévoir l'éclosion d'une épidémie foudroyante de paludisme en Algérie, mais dans une certaine mesure et au début de l'été seulement. La cause la plus importante des recrudescences dépend de la hauteur des pluies. Les grandes épidémies se sont succédées de 1902 à 1930 à peu près tous les 12 ans. La dernière a eu lieu en 1928.

Institut Pasteur d'Algérie.

Essais de traitement de la Theilériose bovine Nord-Africaine par l'antimosane,

Par H. VELU, G. ZOTTNER et IPOUSTEGUY

La Theilériose à *Theileria dispar* s'est montrée jusqu'à ce jour rebelle à toutes les thérapeutiques; c'est pourquoi nous avons entrepris quelques essais avec un produit stibié : l'Antimosane, employé avec succès par différents auteurs :

a) Dans le traitement du Nagana des chevaux et des bœufs, aigu ou chronique, notamment par P. J. DU TOIT (1), Directeur des Services Vétérinaires à Prétoria, PARKIN (2), HERNBY (3), pathologiste vétérinaire à Mpwapwa (Tanganyika).

b) Dans le traitement des piroplasmoses l. s. par S. FREUND (4) en Palestine.

L'Antimosane est une solution isotonique et neutre (pH = 6,5 environ) à 6,3 o/o d'antimoine III-pyrocatéchine-disulfonate de soude. 1 cm^3 d'antimosane correspond à 0 gr. 0085 de Sb trivalent. Une ampoule de 40 cm^3 contient donc 0 g. 34 environ de Sb.

(1) P. J. DU TOIT. *Intern. Congress. London,* 1930. *The Veterinary Record,* n° 39, vol. 10, p. 897.

(2) B. S. PARKIN. Antimony therapy in Equine Trypanosomiasis. *Rep. Dir. Vet Serv. and Animal Industry Onderstepoort,* pp. 55-60.

(3) H. E. HERNBY et H. W. BAILLEY. *Animal Rep. of the Dep. of Vet. Science and Animal Husbandry,* 1928. Dar es Salaam.

(4) S. FREUND. Therapeut. *Monatshefte für Veterinær-Medizin.* Heft 5 et 6, 1929.

Cette préparation peut être utilisée indifféremment par voie intramusculaire, sous-cutanée, intraveineuse; nous n'avons eu recours qu'à cette dernière voie.

Dix vaches laitières, la plupart de race Hollandaise, et trois taureaux ont été traités. En voici l'observation résumée :

Observation I. — Vache Hollandaise, pleine de 6 mois, en stabulation.

18-7-31. — Température 41°6. Parasites nombreux.

20-7-31. — Température 40°6. *Antimosane : 2 g. 8* dans la veine et *2 g. 8 dans les muscles.*

22-7-31. — Température 40°. Parasites encore nombreux. *Antimosane : 2 g. 8* dans la veine.

23-7-31. — Température 39°6. Parasites rares. Stovarsol : 5 g. dans la veine.

24-7-31. — Température 39°5. Parasites très rares. Sérum glucosé : 1 l.

25-7-31. — Température 40°8. Parasites très rares. Pas de lésions globulaires. Stovarsol : 5 g.

26-7-31. — Température 41°. Sérum glucosé : 1 l.

27-7-31. — Température 41°. Parasites très rares. Pas de lésions globulaires. Avortement.

28-7-31. — Température 40°9. Parasites nombreux. Basophilie. Anisocytose. Globules nucléés.

31-7-31. — Température 40°5. Lésions globulaires accusées. Déglobulisation. Appétit réduit.

3-8-31. — Parasites nombreux. Basophilie, Anisocytose très accusée. *Antimosane intraveineux : 6 g.*

4-8-31. — Température 40°. Même lésions du sang. Globules rouges nucléés. Parasites rares, qui disparaissent à partir du 5.

La rumination se rétablit ; l'appétit revient ; mais des troubles circulatoires apparaissent. *La vache meurt* le 20 août.

Observation II. — Vache Zébu-Marocaine-Charollaise, née au Maroc, élevée au parcours.

21 juillet. — Vache malade depuis 5 à 6 jours, très bas d'état. Parasites extrêmement nombreux ; globules tous envahis. On hésite à entreprendre un traitement.

23 juillet. — Parasites très nombreux. Déglobulisation intense. Lésions accusées des hématies. *Antimosane : 5 g. 6.* La température n'est que de 38°5. Pronostic très sombre.

24 juillet. — Anisocytose très accusée. Globules nucléés nombreux. Température 37°7. *Morte le 25.*

Observation III. — Vache Hollandaise, importée depuis 2 mois. Régime : stabulation.

24-7-31. — Malade depuis plusieurs jours. Mourante. Température 41°. Parasites très nombreux. Lésions très accusées des hématies (globules rouges basophiles, nucléés ; anisocytose). *Antimosane : 5 g. 6.*

25-7-31. — Température 40° ; 41°6. *Morte le 26.*

Observation IV. — Vache Hollandaise, pleine de 3 mois, en stabulation.

24-7-31. — Premier jour de la maladie. Diminution de la sécrétion

lactée. Réaction ganglionnaire. Parasites extrêmement rares. Température 41°2. *Antimosane intraveineux : 5 g. 6.*

25-7-31. — Température 40°2. Parasites extrêmement rares. Pas de lésions globulaires.

26 7-31. — Température 39°3-40°5. *Antimosane intraveineux : 2 g. 8.*

27-7-31. — Température 39°-39°7. Pas de lésions globulaires.

28-7-31. — Température 39°2-40°4. Parasites assez nombreux. Sécrétion lactée : 5 l.

29-7-31. — Température 39°8-40°3. 6 l. de lait.

30 7-31. — Température 40°2-40°2. Parasites moins nombreux. Pas de lésions globulaires. Basophilie. 5 l. de lait.

31-7-31. — Température 39°9-39°5. Parasites très rares. Anisocytose peu accusée. Basophilie légère. 4 l. de lait. Mange et rumine.

1-8-31. — A partir du 1er août les parasites disparaissent, les lésions du sang sont de plus en plus discrètes, la sécrétion lactée se rétablit : 12 l. le 11 août, 24 l. le 9 septembre.

Observation V. — Vache Hollandaise, en lactation.

24-7-31. — Début de la maladie : Pas de parasites endoglobulaires. Corps bleus dans le sang. *Antimosane : 5 g. 6* intraveineux. Température 41°8.

25-7-31. — Température 41°. Sérum glucosé : 1 l. Parasites non rares. Pas de lésions globulaires.

26-7-31. — Température 40°7. *Antimosane : 2 g. 8.*

28-7-31. — Température 39°-41°. 7 l. de lait. Parasites non rares.

29-7-31. — Température 39°7-39°5. 8 l. de lait. Parasites nombreux.

30-7-31. — Température 39°9-39°5. 11 l. de lait. Parasites assez nombreux. Lésions globulaires discrètes.

31-7-31. — Température 39°4-39°5. Parasites moins nombreux.

1-8-31. — Température 39°5. A partir du 1er août les parasites et les lésions globulaires disparaissent. La sécrétion lactée remonte : 22 l. le 11 août, 24 l. le 9 septembre.

Observation VI. — Vache Hollandaise en gestation.

28-7-31. — Parasites extrêmement rares. Pas de lésions globulaires. Température 41°5. *Antimosane : 5 g. 8.*

29-7-31. — Température 40°8-40°8. Parasites très rares. Sérum glucosé 1 l.

30-7-31. — Température 40°6-41°.

31-7-31. — Température 40°9-41°4. Inappétence. Essouflement. Parasites nombreux. Anisocytose marquée. Basophilie légère.

3-8-31. — Température 39°2. Parasites très rares. Lésions globulaires discrètes.

4-8 31. — Température 39°7. Les parasites ont disparu ainsi que les lésions globulaires et la température redescend vers la normale.

5-8-31. — Avortement au 5e mois.

11-8-31. — 12 l. de lait, et 15 l. le 9 septembre.

Observation VII. — Taureau Hollandais, né et élevé au Maroc, en stabulation, 2 ans.

27-7-31. — Température 41°5. Parasites très rares. Pas de lésions du sang. *Antimosane : 5 g. 6.*

28-7-31. — Température 39°5. Parasites extrêmement nombreux, plusieurs par globule.

29-7-31. — Température 40°4. Parasites très nombreux. Pas de lésions globulaires. Hématurie. *Antimosane : 3 g.*

30-7-31. — Température 41°. Parasites moins nombreux. Hématurie. Mange et rumine.

31-7-31. — Température 40°. Parasites peu nombreux. Amélioration sensible.

1-8-31. — Température 40°6. Pas de changements.

3-8-31. — Parasites nombreux. Anisocytose. *Antimosane : 6 g.*

4-8-31. — Température 39°5. Lésions globulaires graves. Basophilie. Anisocytose. *Mort le 5.*

Observation VIII. — Génisse Hollandaise, née et élevée au Maroc. Régime : stabulation.

28-7-31. — Parasites très nombreux. Température 41°3. Etat général mauvais. Pronostic très sombre.

29-7-31. — Température 41°6. Parasites très nombreux, plusieurs par globule. Pas de lésions globulaires. Inappétence totale. *Antimosane : 5 g. 8. Morte le 30.*

Observation IX. — Vache Hollandaise, pleine de 6 mois, au Maroc depuis 15 mois, maintenue en stabulation.

6-8-31. — Ganglions prépectoraux et inguinaux énormes. Pas de parasites endoglobulaires. Température 41°2. *Antimosane : 6 g.*

7-8-31. — Inappétence. Essouflement, larmoiement. *Antimosane : 2 g. 8.* Pas de parasites endoglobulaires. Température 41°6.

8-8-31. — Température 39°8. Pas de parasites. *Antimosane : 2 g. 8.*

11-8-31. — Température 39°6. Parasites non rares. 1 l. de lait au lieu de 5.

14-8-31. — Température 39°8. Pas de parasites, mais lésions globulaires très accusées. Basophilie. Anisocytose.

17-8-31. — Température n° 6. Parasites assez nombreux.

19-8-31. — *Antimosane : 5 g. 8.* Sérum glucosé, 1 l.

20-8-31. — Parasites non rares. Les lésions globulaires diminuent. Température 40°.

21-8-31. — La température descend à 38°4, les parasites disparaissent. Les lésions globulaires s'atténuent. La guérison s'affirme.

Observation X. — Vache Hollandaise, pleine de 3 mois, maintenue depuis 15 mois en stabulation.

6-8-31. — Réactions ganglionnaires énormes. Pas de parasites endoglobulaires. Température 40°8. *Antimosane : 6 g.*

7-8-31. — Température 40°9. *Antimosane : 2 g. 8.*

8-8-31. — Température 40°6. *Antimosane : 2 g. 8.*

10-8-31. — Apparition des parasites endoglobulaires non rares. Température 39°5.

11-8-31. — Parasites non rares. Température 39°8. 6 l. de lait au lieu de 12.

12-8-31. — Température 38°5. Pas de parasites. Pas de lésions globulaires. Le malade se rétablit peu à peu.

Observation XI. — Vache hollandaise en stabulation depuis 15 mois.

27-8-31. — Température 40°. Parasites très rares.

28-8-31. — *Antimosane : 5 g. 6* et sérum glucosé : 1 l.

29-8-31. — Température 39°7.

31-8-31. — *Antimosane : 5 g. 6.* Lésions globulaires discrètes. Basophilie. Anisocytose.

1-9-31. — Température 38°2. Pas de parasites. La maladie évolue vers la guérison.

Observation XII. — Taureau Schwytz, importé en janvier 1931, élevé au parcours.

12-8-31. — Parasites nombreux. Température 41°. La maladie évolue lentement. Le taureau n'est traité que le 24-8-31.

24-8-31. — *Antimosane : 5 g. 6.* Température 41°.

25-8-31. — *Antimosane : 5 g. 6.* Température 40°5.

27-8-31. — Température 40°. Pas de parasites, pas de lésions globulaires.

5-9-31. — Température 40°. *Antimosane : 5 g. 8.*

6-9-31. — La température redescend à 39°5, puis diminue régulièrement et la maladie évolue vers la guérison.

Observation XIII. — Taurillon Normand, né et élevé au Maroc.

11-9-31. — Parasites extrêmement nombreux dans le sang. Température 40°8. *Antimosane : 5 g. 8.*

12-9-31. — Température 39°6.

14-9-31. — *Antimosane : 5 g. 8.*

18-9-31. — *Antimosane : 5 g. 8.* La température se maintient au-dessous de 39° et la maladie évolue vers la guérison.

En résumé, 13 bovins (10 vaches et 3 taureaux) ont été traités par l'antimosane : cinq sont morts; huit ont guéri.

Les cinq sujets qui ont succombé ont été traités de façon tardive. Ceux qui ont guéri, ou bien ont été traités de façon précoce avant l'apparition des parasites endoglobulaires, ou dès leur apparition, ou bien présentaient une maladie à évolution lente.

Le petit nombre des observations ne permet pas de conclure de façon catégorique. Cependant étant donné la gravité de la Theilériose, au cours de l'année 1931, il nous semble que l'antimosane n'a pas été étranger à la guérison de 8 sujets sur 13 traités. Les hautes doses administrées (de 17 à 20 g. chez plusieurs sujets) n'ont déterminé ni réactions nuisibles, ni intoxications. L'injection intraveineuse a presque toujours été suivie d'une chute de la température, et d'une amélioration de l'état général.

Il aurait été intéressant de vérifier sur des animaux infectés expérimentalement, et par comparaison avec des animaux témoins, si le hasard ne nous a pas mis en présence d'une série heureuse. Les moyens dont nous disposions ne nous l'ont pas permis.

Laboratoire du Service de l'Elevage du Maroc.

Fusospirochétose et Leishmaniose cutanées,

Par G. DELAMARE et C. GATTI.

S'il nous a été jusqu'ici impossible de déceler des leishmanies dans la fusospirochétose du type de l'ulcère tropical pseudomembraneux, nous avons trouvé d'innombrables fusospirochètes dans deux ulcères leishmaniques inégalement végétants mais l'un et l'autre tout à fait exempts de fausses membranes et de gangrène.

Le premier de ces cas est celui d'un vieux bûcheron porteur, lors de son entrée dans le service, de deux ulcérations, l'une, déjà ancienne, du pied droit, l'autre, plus récente, de la cloison des fosses nasales.

Au sujet de l'ulcération du pied, le malade dit avoir noté, il y a plus de deux ans, alors qu'il travaillait dans les bois, l'apparition, sur la face interne de son gros orteil droit, d'une papule douloureuse, non prurigineuse. Cette papule se serait excoriée sans vésiculation préalable, donnant naissance à une perte de substance qui peu à peu se serait étendue au dos puis à la face externe du gros orteil, tandis qu'elle se cicatrisait au niveau de son point de départ.

Actuellement, cette ulcération recouvre toute la face externe du gros orteil et empiète un peu sur le dos du pied (fig. 1). Longue de 7 cm., elle atteint une largeur maxima de 3 cm. Le fond, rouge et granuleux, laisse suinter un séro-pus fétide, dans lequel on rencontre quelques leishmanies et une grande quantité de fuso-spirochètes. Une partie de ce pus se concrète sur les bords de l'ulcération où il forme quelques croûtelles ; le reste s'écoule dans l'espace interdigital dont il macère l'épiderme. Les bords, rouges et irréguliers, sont tantôt coupés à pic tantôt constitués par des granulations épidermisées. Sur le dos du pied, au voisinage immédiat de l'extrémité postérieure de la perte de substance, on voit un amas de grosses granulations sessiles, non ulcérées et séparées les unes des autres par des sillons profonds. Sur le dos du gros orteil, à côté du bord interne de l'ulcération, on aperçoit une cicatriche blanche, souple, à bords étoilés, entourés d'une zone hyperchromique. Cette cicatrice se prolonge jusqu'à la face interne du gros orteil ; elle correspond au segment initial de l'ulcération dont la cicatrisation semble s'être effectuée spontanément. Les douleurs sont médiocres ; la mobilisation passive des deux premiers orteils ne les exagère pas. On met en évidence, au niveau de l'ulcération et dans ses environs immédiats, une hypoesthésie tactile, douloureuse et thermique. Les ganglions cruraux droits et gauches sont gros, durs, mobiles et indolents. Les ganglions épitrochléens sont accessibles à la palpation sur les deux bras.

Le tiers antérieur de la face gauche de la cloison nasale est le siège d'une ulcération profonde et arrondie, d'environ 1/2 cm. de diamètre et dont les bords sont hauts, coupés à pic. Le fond rouge et granuleux, est couvert de croûtes qui, en se détachant, provoquent de petits saignements. Cette lésion est douloureuse et obstrue en partie la fosse nasale gauche. Les ganglions nasogéniens ne sont pas tuméfiés.

Le voile du palais, la luette, les amygdales, la paroi postérieure, du pharynx sont normaux. Les viscères sont apparemment sains ; l'état général est satisfaisant.

Notre second cas concerne un homme de 42 ans, bûcheron de l'Alto Parana, entré à l'hôpital, le 12 août 1927, pour des ulcérations du pied droit et de la cloison nasale.

En 1908, alors qu'il travaillait dans les bois, cet homme aurait vu apparaître, sur le dos de son pied droit, au niveau d'une blessure incomplètement cicatrisée, un « bouton » peu ou pas prurigineux. Quelques jours après, ce « bouton » se serait excorié, donnant issue à un liquide séreux. La minime perte de substance ainsi constituée se serait ensuite et peu à peu étendue en profondeur et en surface jusqu'à former, au bout de 19 ans d'évolution, le profond et vaste ulcère à cause duquel le malade réclame nos soins. Maintenant, cet ulcère s'étend, sous forme d'une large bande transversale, sur le dos du pied droit (fig. 2). En dehors, il arrive au contact du talon ; en dedans, il se termine sous la malléole interne. A prendre en considération sa configuration générale, il est permis de le comparer à un fer à cheval reposant par sa concavité sur le dos du pied, un peu en avant de l'interligne tibio-tarsien. Large d'environ 5 cm., il est long d'à peu près 20 cm. A la partie moyenne et dans le segment interne, le fond est rouge, plat ou parsemé de quelques rares granulations torpides et recouvert d'une sérosité jaunâtre qui, par endroits, se concrète en croûtes plus ou moins adhérentes. Dans le segment externe, le fond est envahi par des végétations papillomateuses, dures, partiellement kératinisées. Grosses comme des lentilles ou des grains de maïs, ces végétations sont séparées par des sillons profonds, remplis d'une sérosité horriblement fétide dans laquelle on aurait antérieurement décelé des leishmanies et où l'on trouve actuellement une grande quantité de fuso-spirochètes En dehors de la zone verruqueuse, les bords sont à peu près parallèles, violacés, nets, coupés à pic, surélevés et adhérents. En plusieurs points, des tractus cicatriciels marginaux envahissent le fond de l'ulcère. Aux alentours de celui-ci, il y a une chéloïde, elle aussi, transversale, une hyperchromie légère, diffuse, interrompue par quelques macules achromiques, un œdème dur, élastique. Hyperchromie et œdème s'étendent des orteils au tiers inférieur de la jambe.

En dehors de ce grand ulcère, le pied droit est encore le siège de trois ulcères satellites de petites dimensions. L'extrémité libre du gros orteil est dépourvu d'ongle et, à la place de celui-ci se voit une plaie granuleuse et purulente, à bords irréguliers et décollés. L'extrémité du 5e orteil dont l'ongle est en partie détruit présente une ulcération du même type. Sur la plante du pied, au voisinage du 3e orteil, on relève l'existence d'une perte de substance granuleuse et arrondie. Toutes ces lésions sont prurigineuses et occasionnent des douleurs sourdes, continues. Dans tout le territoire du pied malade et rien que dans ce territoire, on relève l'existence d'une hypoesthésie tactile, douloureuse et thermique. Le réflexe plantaire, normal à gauche, est aboli à droite. Les réflexes rotuliens sont physiologiques comme les réflexes iriens.

Le pied sur lequel évoluent ces quatre ulcères est hypertrophié et déformé. L'augmentation notable de ses diamètres antéro-postérieur et transversal s'impose à première vue. A un examen plus attentif, on s'aperçoit que l'hypertrophie et la déformation atteignent leur maximum au niveau des orteils et du talon. Les orteils, plus grands et plus gros que ceux du côté sain, s'écartent en éventail dès qu'ils sont abandonnés



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.

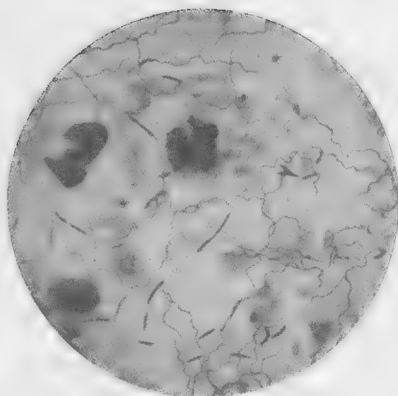


Fig. 5.

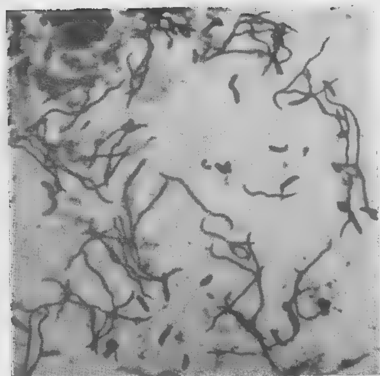


Fig. 6.

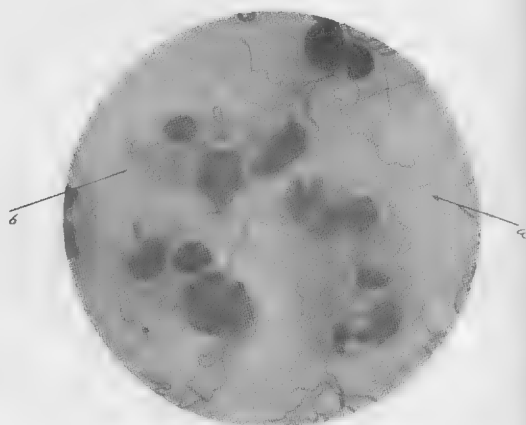


Fig. 7.

à eux-mêmes. Le talon se prolonge tellement en arrière que la jambe paraît s'appuyer sur la partie moyenne du pied dont, par ailleurs, la voûte plantaire est complètement affaissée.

Les mouvements actifs de la tibio-tarsienne sont limités ; les mouvements actifs des orteils sont presque nuls, les mouvements passifs très limités.

La radiographie de la face dorsale de l'avant-pied (fig. 3) montre que l'hypertrophie des orteils résulte surtout de l'augmentation de volume des parties molles, seules, en effet, les phalanges du premier orteil sont plus massives qu'à l'état normal ; l'extrémité antérieure de la deuxième phalange du gros orteil, celle de la troisième phalange des autres doigts présentent, au contraire, des signes non douteux d'ostéolyse marginale. Les articulations métatarsophalangiennes des troisième, quatrième et cinquième orteils sont distendues et les orteils correspondants, spécialement le cinquième, sont déviés en dehors. Les métatarsiens sont hypertrophiés ; le second présente un renflement fusiforme à l'union de ses tiers moyen et postérieur ; le cinquième est dévié en dehors. La radiographie de l'arrière-pied établit que si le calcanéum est de grande taille et pourvu de reliefs très accentués, il ne saurait néanmoins être tenu comme seul responsable du mégatalon, dans la genèse duquel intervient également l'infiltration des tissus mous. Le reste du squelette est exempt d'anomalies appréciables bien que le malade se plaigne d'ostéalgies diffuses et du reste assez vagues. L'intégrité des grandes articulations et du système musculaire n'est pas moins certaine. Les ganglions cruraux droits sont un peu gros, durs, mobiles et indolents comme les ganglions gauches. Il n'y a pas d'adénopathies épitrochléenne, axillaire, cervicale.

La cloison nasale, exempte de perforation, présente, sur chacune de ses faces, une ulcération prurigineuse qui se prolonge en avant jusqu'au revêtement cutané (fig. 4). Le fond de ces ulcérations est granuleux et recouvert de croûtes ; lorsqu'on enlève ces croûtes, il saigne facilement et laisse échapper un pus fétide, à un moment surinfesté par une myiase et dans lequel on découvre de rares leishmanies. Les bords sont nets, coupés à pic. La lèvre supérieure, rouge et enflée, est recouverte de croûtes et dépourvue de poils à sa partie moyenne. La peau du nez et des joues est érythémateuse et œdématiée. Partout ailleurs, le revêtement cutané est sain. La langue, le voile du palais, la gorge sont normaux. A part une ankylostomiase discrète et une artériosclérose commençante (temporales dures et flexueuses), l'état viscéral et l'état général sont satisfaisants.

Les médications stibiée et arsenicale n'ont pas permis d'obtenir la guérison complète des ulcères du pied et du nez.

Chez l'un et chez l'autre de ces malades on est frappé par l'abondance des fusospirochètes et par la rareté relative des leucocytes (polynucléaires pour la plupart en voie de destruction). Les spirochètes (fig. 5) sont des types *vincenti*, *buccalis*, *rigidum*. Les éléments du type *vincenti* sont si nombreux qu'il est nécessaire de diluer beaucoup le matériel pour les isoler relativement sur les frottis. A l'ultra-microscope, les parcelles de pus non dilué se présentent sous l'aspect d'un tissu brillant et ondoyant, et même sur les frottis très dilués, il n'est pas inouï de retrouver par places l'aspect classique en « chevelure ». Ces éléments, aisément colorables par les teintures usuelles, s'em-

pâtent beaucoup sous l'influence du Fontana. Pour s'en rendre compte, il suffit de comparer les figures 5 et 6 qui reproduisent des microphotographies effectuées, au même grossissement, la première sur un frottis coloré au violet de gentiane, la seconde sur un frottis imprégné à l'argent. La plupart des germes spiralés ont une à cinq spires inégales, lâches et une ou deux ondulations de rayon variable, mais souvent anguleuses. Quelques-uns d'entre eux appartiennent à la variété droite dans laquelle la spiralation est nulle ou à peine ébauchée (crochet terminal). Les formes en natte ou en 8 de chiffre n'ont rien d'inouï. La longueur varie de 6 à 15 μ. Les extrémités sont quelque peu effilées. Parmi les éléments courts il en est dont les spires sont régulières (fig 7, *a*) et qui ne laissent pas de rappeler le *dentium*; ils s'en distinguent cependant par leur épaisseur plus grande et par la profondeur moindre de leurs spires. Parmi les éléments de grande taille et non anguleux, il en est qui ne sont pas sans analogies avec le *buccalis*. Leur identification repose sur l'effilement à peu près constant de leurs extrémités et sur leur colorabilité moindre. Les divisions transversales sont nombreuses, les divisions longitudinales rares. Dans certains leucocytes, on décèle de nombreux éléments pelotonnés ou enroulés et des corps annulaires dont la signification nous a jusqu'ici échappée (fig. 7, *b*).

Les éléments du type *buccalis*, trapus, hyperchromiques et pourvus d'une ou deux extrémités arrondies, sont beaucoup plus rares ; il faut parcourir 5 ou 6 et même 7 champs pour en découvrir un.

Les tréponèmes sont bien plus rares encore (on en décèle un dans une vingtaine de champs). Minces, avec des spires assez serrées, ils ne prennent pas les colorants ordinaires, et sont assurément plus voisins du *rigidum* que du *dentium*. Il suffit de les examiner avec l'attention requise pour les distinguer du *pallidum* et du *pertenuis* qui sont plus minces et dont les spires sont à la fois plus profondes, moins régulières et moins serrées.

*
* *

L'élimination du *pallidum* et surtout du *pertenuis* a plus d'intérêt, on le conçoit sans peine, dans le second que dans le premier des cas dont il vient d'être question. Celui-ci, classique à tous égards, ne saurait prêter à confusion avec une manifestation syphilitique ou pianique, ni même laisser soupçonner l'existence d'un hybride leishmanio-syphilitique ou pianique. Celui-là, par contre, est anormal tant à cause de la mégalopodie

que de l'ostéopathie révélée par la radiographie. Il est entendu que certains pieds verruqueux leishmaniques présentent une augmentation de volume parfois notable, mais cette augmentation de volume est sous la dépendance à peu près exclusive du développement des végétations superficielles et non, comme chez notre malade, de l'hypertrophie des parties molles sous-cutanées. On sait, d'autre part, que la dactylite à forme de *spina ventosa* de Arias Arando et Rosa (1) comporte une ostéomyélite raréfiante ou une ostéite chronique condensante, mais ces altérations osseuses, d'ailleurs très rares, diffèrent sensiblement de celles enregistrées chez notre malade où l'ostéolyse marginale de l'extrémité libre des phalanges coïncide avec l'hyperostose métatarsienne (métatarsien en fuseau).

Que le second de ces cas soit considéré, avec ou sans réserves, comme une leishmaniose ulcéro-végétante comportant une hypertrophie du pied et des déterminations osseuses, la présence des fusospirochètes sur les pertes de substance des deux patients est, croyons-nous, digne de remarque, car elle établit de manière indiscutable que la symbiose de Vincent peut surinfecter une plaie leishmanique, sans nécessairement conférer à celle-ci, le caractère pseudo-membraneux ou gangréneux ni la forme arrondie de l'ulcère tropical.

Triatoma geniculata agent de transport de *T. Cruzi*. Nouveaux cas de fièvre de Malte en Argentine,

Par Salvador Mazza.

Une lettre de César Pinto, savant spécialiste de Rio de Janeiro, m'a apporté la détermination d'un triatome (*Vinchuca* en espagnol) que j'ai rencontré avec mon élève le docteur Romana à Florencia, petite agglomération du Nord de la Province de Santa Fé. Il s'agit justement de *T. geniculata* que Chagas regarde comme l'agent de transport de tatou à tatou et qui vit dans les terriers de ces animaux. Dans un travail qui paraîtra dans les comptes rendus de la *VII° Réunion de la Société médicale du Nord*, nous avons indiqué que l'infection spontanée par *T. Cruzi* est fréquente chez *Dasypus novemcinctus*, tatou de Florencia (3 malades

(1) *Sexta Reunion de la Sociedad Argentina de Patologia Regional del Norte*, p. 460.

sur 8 animaux examinés), alors que nous n'avons rencontré qu'un seul animal infecté sur plus de 250 examinés jusqu'alors à Jujuy, tous de l'espèce *Chœtophractus vellerosus vellerosus*.

Dernièrement, avec le docteur ROMANA, nous avons rencontré spontanément infectée une sarigue (*Didelphus paraguayensis*) sur 6 examinées et un exemplaire de *Lutreolina crassicaudata paranalis*, le seul recueilli dans la région de Florencia, alors que sur 8 *D. paraguayensis* nous n'en avons pas trouvé un seul à Jujuy.

L'existence de *T. geniculata*, pour la première fois reconnue dans le pays, expliquerait la fréquence de l'infection à Florencia sur les tatous et autres animaux participant aux mêmes mœurs et piqués par les mêmes insectes. La preuve reste pourtant à en établir.

Les formes de division du trypanosome dans le muscle cardiaque des sarigues sont celles qui ont été communément observées sur les animaux d'expérience.

D'autre part, l'observation attentive de nombreuses coupes histologiques provenant de souris blanches, inoculées en série pour conserver le virus retiré des déjections de triatome, m'ont permis de reconnaître la présence de cellules (gigantocytes kystiques) renfermant les formes leishmania qu'au début nous croyions spéciales au cœur de tatou spontanément infecté et au cœur de chien inoculé avec une race de trypanosomes de tatou.

Nous avons vu de même que les gigantocytes kystiques se trouvent chez le tatou expérimentalement infecté dans le cœur mais aussi dans divers organes (rate, bronches, etc.).

Je m'occupe en ce moment de recherches sur la fièvre de Malte dont nous avons trouvé un gros foyer dans la province de Tucuman et un autre dans la province limitrophe de Catamarca. Celui-ci s'est développé dans un endroit presque inaccessible, très éloigné des autres foyers et de la province de Mendoza où ont été signalés des cas. J'ai dû m'y rendre en avion. Je suis en possession de deux souches de *Brucella melitensis*.

Le tubage duodénal dans les distomatoses hépatiques à *Clonorchis Sinensis*. — Essais thérapeutiques,

Par F. TOULLEC et M. RIOU.

Par une note antérieure, nous avons, dans ce *Bulletin*, montré l'intérêt du tubage duodénal dans le diagnostic et le contrôle thérapeutique des affections à *Clonorchis sinensis* si fréquentes chez nos indigènes d'Extrême-Orient.

Une communication de BACIGALUPO nous a appris que ce procédé de diagnostic avait déjà été utilisé par lui dès 1927, pour la détermination du parasitisme des voies biliaires par *Fasciola hepatica*.

MORENAS a récemment signalé à la *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon* l'utilité du tubage duodénal dans les affections parasitaires de l'intestin et des voies biliaires.

Nous voudrions aujourd'hui apporter les résultats d'ensemble des observations faites sur 16 tirailleurs Indochinois, porteurs de *Clonorchis sinensis* décelés par le tubage duodénal. Sur ces 16 porteurs de *Clonorchis*, 3 d'entre eux seulement présentaient un petit ensemble symptomatique d'origine parasitaire probable :

Un cas de crises hépatiques sans hépatomégalie ;

Un cas d'hépatomégalie moyenne avec crises épigastralgiques sans horaire défini ;

Un cas de crise douloureuse cholécystique avec subictère. Aucun de ces trois malades ne présentait de signes d'insuffisance fonctionnelle du foie.

Les autres sujets étaient des malades soignés dans notre service pour d'autres motifs : tuberculose pulmonaire, néphrite avec syndrome lipoïdique, troubles digestifs divers sans signes hépato-biliaires. La formule leucocytaire de quatre d'entre eux montrait une éosinophilie à 8,10 et 26 o/o, mais cette éosinophilie ne pouvait être rapportée à la seule infestation distomienne, ces sujets étant en même temps porteurs de trichocéphales et d'ankylostomes, polyparasitisme d'ailleurs très fréquent.

Cette pauvreté symptomatologique de l'infestation distomienne ne pouvait nous surprendre, puisque nous observions des sujets sélectionnés, vivant en France à l'abri des réinfestations. De plus, nous savons que, suivant la loi commune aux helminthiases, le parasitisme distomien peut se manifester par de simples troubles épisodiques légers coupant de longues pha-

ses silencieuses pendant lesquelles les porteurs restent apparemment sains. Nous savons aussi que ces troubles épisodiques ne sont pas toujours fonction de l'intensité de l'infestation, du nombre des vers hébergés.

Le plus sain de nos porteurs présentait, dans le culot de centrifugation de sa bile B, une trentaine d'œufs par champ microscopique.

*
* *

Sur ces petits malades et porteurs, nous avons, sous le contrôle d'examens de la bile extraite par tubage, entrepris divers essais de déparasitisation :

1° Quatre cas ont été traités par la *filicine*, méthode préconisée par GUILLON. La filicine, mélangée à du calomel, a été donnée à la dose de 16 capsules (filicine DAUSSE), cure suivie d'un purgatif salin.

2° Cinq cas ont été traités par le *benzol*. Le benzol a d'abord été donné en gouttes, jusqu'à 120 gouttes par jour pendant 8 jours; puis sous forme de spécialité (Vitan) très utilisée en médecine vétérinaire surtout en Bulgarie (Association de benzol, essence de térébenthine, alcool camphré).

3° Trois cas ont été traités par des cures d'*émétique* en injections intraveineuses de la solution au centième.

4° Deux cas ont été traités à l'*huile de chenopodium*, LXXV gouttes dans 30 g. d'huile de ricin.

5° Deux cas ont été traités par le *thymol* (3 g.) après échec de la médication précédente.

6° Deux cas ont été traités à la phénolphtaléine tétraïodée.

Ces divers essais ne nous ont donné que des résultats négatifs. Les sondages pratiqués un mois après l'administration médicamenteuse ont montré des quantités d'œufs dans la bile sensiblement égales à celles observées avant le traitement. Nous nous proposons de continuer ces essais par le violet de gentiane, récemment préconisé par FAUST contre les infestations à *Clonorchis*.

Cette négativité de nos résultats thérapeutiques s'opposent à ceux obtenus en médecine vétérinaire. Nous les avons communiqués au Professeur HENRY de l'Ecole d'Alfort qui a bien voulu attirer notre attention sur la discrimination qu'il convient de faire entre les trématodes hématophages et les autres :

Si l'extrait éthéré de fougère mâle, le tétrachlorure de carbone, le benzol, sont utilisés avec succès contre *Fasciola hepatica*, ver hématophage possédant des ramifications intestinales nombreuses, — ces médicaments sont, par contre, sans

action sur *Dicrocœlium dendriticum* ou *lancœolatum*, dont le système digestif est beaucoup moins développé et qui ne se nourrit que de mucus ou de bile. *Clonorchis sinensis* semble apparenté au *Dicrocœlium* par son mode d'alimentation.

Ce serait peut-être là la raison de la difficulté de la thérapeutique des infestations à *Clonorchis*. Au point de vue symptomatique, en particulier dans les cas d'obstruction des voies biliaires par les petites douves, le drainage par tubage duodénal nous paraît une des thérapeutiques symptomatiques les plus sûres.

Ecole d'application du Service de Santé du Corps Colonial Marseille.

The Serum Globulin in Human Schistosomiasis,

by Mohammed Bey Khalil M. R. C. P.

Prof. of Parasitology, Faculty of Medicine Cairo, and Director Research Institute and Endemic Diseases Hospital, Public Health Department, Cairo.

and Dr Ali Hassan.

Ph. D. Liverpool, Biochemist, Research Institute, Public Health Department, Cairo.

Brahmachari (1917) whilst studying some blood reactions, observed that when a few drops of a kala-azar serum were added to excess of distilled water, a copious precipitate was formed, while normal serum produced only a very faint cloud. He considered this reaction to be due to the precipitation of a globulin-like substance, and the test was termed the globulin test. He further noted that if only two or three volumes of distilled water were added to the serum, the precipitate appeared almost exclusively in kala-azar sera.

Later, Spakman 1921 noticed that when a drop of formalin is added to 1 cm^3 of serum from a kala-azar patient, it jellied in a few seconds and became opaque. This phenomenon was further studied by Napier (1921, 22 and 23), who thoroughly tested it, and utilized it clinically in the diagnosis of kala-azar.

As the white opacity is really the characteristic criterion for the test, Napier suggested that it should be termed the « Aldehyde reaction », thereby avoiding any confusion of this

reaction with the formol-gel test originally proposed by GATÉ and PAPACOSTAS (1920) for syphilis.

The actual chemistry of the test is not yed definitely known. MANY workers on the subject (7,8 and 9) ascribe the gel-formation to the increased euglobulin content of the serum in kala-azar patients. LLOYD and PAUL (1928) in their investigations of the formol-gel mechanism in kala-azar came to the following conclusions :

a) That the formation of a white gel with formalin appears always to be associated with a high globulin content, possibly always with a high euglobulin content.

b) That the formol-reacting mechanism in kala-azar is of a double nature. One factor is specific, and is associated with the euglobulin fraction, and the other of which is non-specific and is associated with the pseudoglobulin plus albumin fraction, and can be supplied from normal serum.

c) They suggest that a special euglobulin is present in kala-azar.

The white gel-formation, while a very useful clinical test when properly supplied, is not absolutely characteristic of kala-azar.

THUS, LAL (1924) applied the test to 19 *Schistosoma hœmatobium* sera. He found that three cases yelded +++, one ++ one + according to Napier's standards.

He staded that the formol-gel test was positive in some cases of *Schistosoma hœmatobium* infection, but the number of cases examined was too small to allow of any generalization or to throw a definite light on the subject.

FAUST and MELENEY (1924) in their study upon *Schistosoma japonicum* cases found out that :

a) A high percentage of the sera examined gave a positive aldehyde test.

b) The serum globulin is greatly increased and is equal to that in kala-azar.

c) That the aldehyde test would not supersede fæcal diagnosis, but that it might prove valuable in estimating the efficacy of drug treatment in *Schistosoma japonicum* infections.

The object of the present paper is to make a detailed study of the serum proteins in S. *hœmatobium* and *S. mansoni* infections. It was suspected by one of us that the aldehyde test may be associated with splenomegaly and so the condition of that organ was carefully ascertained.

Technique

The patients were thoroughly examined clinically, and a careful examination of their fæces and urine was carried out.

The Spleen

The size of the spleen is reported in this paper in the following manner :

— = Spleen not palpable.

\+ = Spleen palpable or one finger below costal margin.

\+ + = Spleen more than one finger below costal margin.

All sera reported here were non kala-azar sera. Blood was drawn from the vein into a dry sterile centrifuge tube, and was left to coagulate and for the serum to separate. The tubes were then centrifugalized at a high speed, and the clear serum was separated.

1° *The serum globulin test* (*Brahmachari*). — 0,5 cm^3 of the serum is placed in a small test-tube and 1,5 cm^3 of distilled water is added, the tube is inverted several times and set aside. An immediate definite clouding of the tube indicates a positive test. Sedimentation of the flocculent precipitate within two hours is marked ++, in five hours +, turbidity without sedimentation +, and a clear tube was marked.

2° *The Aldehyde* (*formol-gel*) *test.* — 0,05 cm^3 formalin (30 o/o formaldehyde — B. D. H.) is added to 1 cm^3 of the serum in a small test-tube, the tube was shaken and left at room temperature. In carrying out the aldehyde test we have noticed — as did other workers — that the gel-formation and opacity did not exactly correspond ; thus, some of the sera acquire a certain degree of opacity but no definite jellification occurs in 24 hours. We employed for both opacity of gel-formation the following signe :

\+ = Complete within 24 hours.

± = Slight within 24 hours.

— = Negative within 24 hours.

In another column of the tables Napier's standards were employed whenever the result corresponded ; otherwise a blank was left against such sera.

Serum Proteins Estimation

The total nitrogen of the serum was estimated by the micro Kjeldahl method. For the estimation of the non protein nitrogen the proteins were precipitated by using :

1 volume serum;
8 volumes distilled water;
1 volume 2/3 normal sulphuric acid, and;
1 volume 10 o/o sodium tungstate.

The micro method of HOWE (1921) was used for the estimation of albumin, total globulin, and pseudoglobulin. All precipitations and filterations were carried out at 37° C.

Controls were used to ensure the purity of all the reagents employed:

1° *The globulin and aldehyde tests.* — The aldehyde and globulin tests were performed on 160 sera; these sera could be classified as follows:

a) 60 sera from *Bilharzia* patients with normal spleens.
b) 50 sera from *Bilharzia* patients with enlarged spleens.
c) 45 sera from patients with enlarged spleens, while their fæces and urines did not contain Bilharzia ova.

Out of the 160 sera examined, eleven gave a definitive positive aldehyde test according to NAPIER's standards. This constitutes about 7 o/o of the total sera examined (for details see table I).

Thirty one sera showed neither jellification nor opacity.

Sixteen sera could not be classified according to NAPIER's standards.

The rest of the sera set to a jelly which was either clear or showed a certain degree of opacity.

The globulin test practically corresponded with the aldehyde test (see table I).

The aldehyde test, as judged by NAPIER's standards is positive in some cases of human Schistosomiasis. The number of cases which gave a definite positive reaction is small and constitutes about 7 o/o of the total sera examined.

The majority of the cases which gave a positive test, appears to be cases with enlarged spleen.

It also appears that the activity of the worms as judged by the presence of the eggs in the excreta has no bearing on the test. NAPIER in his work on kala-azar states that the change in the blood in kala-azar is probaly not brought about by the direct action of the parasite on the blood but by the altered metabolism due to the action of the parasite on the various organs of the body.

2° *Quantitative Estimations.* — We had the opportunity of estimating quantitively the different proteins of the sera of some of the positive cases reported in table I. Such sera were found to be associated with a high globulin content, the ratio of glo-

Table I. — *Cases with positive aldehyde Test.*

Case N°	History	Spleen	Urine	Faeces	Globulin Test	Gel. Formation	Opacity	Napier's Sign
I	Spleen previously removed for splenomegaly. Liver + Patient had temperature	++	—	—	+	+	+	++
II		—	—	—	+	+	+	++
III	Girl 8 years old, had temperature of 38° C for 3 days, Liver +	—	*hæm.*	—	+	+	+	++
IV		++	—	*S. mansoni & Ancyl*	+	+	+	++
V	Liver +	++	—	*S. mansoni*	+	+	+	++
VI	Dysenteric attacks, Pus and R. b. cs. in urine	++	—	*S. mansoni*	+	+	+	++
VII	Liver +	++	—	*Ancyl. & Trich.*	+	+	+	++
VIII	Liver + Urine contains pus and R. b. cs.	++	—	—	++	+	+	++
IX		++	—	*S. mansoni*	++	+	+	+++
X	Liver + Haemic murmur, Urine contains R. b. cs.	++	—	—	++	+	+	+
IX	Liver +	++	*hæm.*	*S. hæm. S. mans. Ancy. Ascaris*	+	+	+	+

bulin to albumin is high, and the euglobulin is greatly increased. This agrees with the investigations of RAY (1924) and LLOYD and PAUL (1928-29) on their work on kala-azar.

Quantitative Estimation of the Serum Proteins : Normal Blood :

Case I : ABDEL AAL BAYOUMI HASSAN, male, Policeman, age 36 years.

No previous history of *Bilharzia*.

Lungs : normal		Heart : normal
Abdomen :	Spleen : normal	Liver : normal
Urine : no ova		Faeces : no ova

Case II : A. HASSAN, male, Research Institute, age 33 years.

Formerly had *S. haematobium* infection and was treated 14 years ago.

Lungs : normal		Heart : normal
Abdomen :	Spleen : normal	Liver : normal
Urine : no ova		Faeces : no ova

Case III : ABDEL HADI EL HIFNAWI, male, Research Institute, age 36 years.

Formerly had *S. haematobium* infection and was treated 8 years ago.

Lungs : normal		Heart : normal
Abdomen :	Spleen : normal	Liver : normal
Urine : an occasional R. b. c., no ova		Faeces : no ova

Case IV : IBRAHIM ZAKI, male, age 20 years.

No previous history of *Bilharzia*.

Lungs : normal		Heart : normal
Abdomen :	Spleen : normal	Liver : normal
Urine : no ova		Faeces : no ova

Case V : Mme BETACHE, female, age 48 years.

No previous history of *Bilharzia*.

Lungs : normal		Heart : slight hypertrophy
Abdomen :	Spleen : normal	Liver : slightly enlarged
Urine : no ova		Faeces : no ova

Case VI : Dr. SALAH EL DIN NASSIF, male, Faculty of Medicine, age 29 years.

No previous history of *Bilharzia*.

Lungs : normal		Heart : normal
Abdomen :	Spleen : normal	Liver : normal
Urine : no ova		Faeces : no ova

Normal Blood. — Results are given in Grms of Nitrogen per 100 cm³ Serum.

Case N°	Urine	Faeces	Spleen		Glob. Test	Aldehyde Test			Serum total N	Protein N	Non-Protein N	Album N	Glob. N	Eugl. N	Pseud. glob. N	Wasser.
						Gel. Form.	Opacity	Napier's stand								
I	—	—	—		—	+	—	(—)	1,31	1,265	0,045	0,767	0,498	0,031	0,467	—
II	—	—	—	Had haem. infection 15 years age & was treated c Emetine	—	—	—	—	1,148	1,115	0,033	0,715	0,40	0,036	0,364	—
III	—	—	—	Had haem. infection 8 years age & was treated c Tartar emetic	—	—	—	—	1,137	1,11	0,027	0,691	0,419	0,037	0,382	—
IV	—	—	—		—	—	—	—	1,2	1,162	0,038	0,682	0,48	0,04	0,44	—
V	—	—	—	Liver slightly enlarged	—	—	—	—	1,137	1,087	0,05	0,711	0,376	0,024	0,352	—
VI	—	—	—		—	—	—	—	1,131	1,103	0,028	0,742	0.361	0,016	0,345	—

Normal Serum. — Results are expressed in Grms per 100 cm³ serum.

Case N°	Total Protein	Albumin	Globulin	Euglobulin	Globulin/albumin ratio	o/o Englob. in total globulin
I	7,906	4,794	3,113	0,194	0,649	6,2
II	6,969	4,469	2,500	0,225	0,559	9,0
III	6,938	4,319	2,619	0,231	0,606	8,8
IV	7,263	4,263	3,000	0,250	0,703	8,3
V	6,794	4,444	2,350	0,150	0,528	6,3
VI	6,894	4,638	2,256	0,100	0,486	4,4
Average.	7,127	4,487	2,639	0,191	0,589	7,17

For the above six normal bloods, the average globulin/albumin ratio is 0.589 and the percentage of euglobin is about 7 o/o.

Bilharzia Cases with Normal Spleen :

Case I : ABDEL RAOUF HASSANEIN, male, age 15 years.

Lungs : normal
Abdomen : Spleen : normal
Urine : *Schistosoma haematobium* ova
Heart : normal
Liver : normal
Faeces : *Ancylostoma* ova
Six years duration of *Bilharzia*, no previous treatment.

Case II : SHAABAN ABDEL MEGUID BAYOUMI, male, age 18 years.

Lungs : normal
Abdomen : Spleen : normal
Urine : *Schistosoma haematobium* ova
Heart : normal
Liver : normal
Faeces : *Ancylostoma* and *Ascaris* ova

Case III : ABUL HASSAN EL SAYEL EL ZEIDI, male, age 25 years.

Lungs : normal
Abdomen : Spleen normal
Urine : *Schistosoma* ova
Heart : haemia murmurs
Liver : normal
Faeces : *Ancylostoma* ova

Case IV : ABDEL KADIR BADAWI HAMDAN, male, age 35 years.

Lungs : Bronchitis
Abdomen : Spleen : normal
Urine : *Schistosoma haematobium* ova
Heart : normal
Liver : normal
Faeces : *Ancylostoma* ova

Case V : Farag Abdalla Farag el Shinawi, male, age 26 years.

Lungs : normal
Abdomen : Spleen : normal
General Weakness.
Urine : *Schistosoma haematobium* ova
Heart : normal
Liver : normal
Faeces : *Schistosoma mansoni* ova

Case VI : Mohammed Ibrahim Omar, male, age 25 years.

Lungs : normal
Abdomen : Spleen : normal
Urine : *Schistosoma haematobium* ova
Heart : normal
Liver : normal
Faeces : *Schistosoma mansoni* ova

Case VII : Ahmed Mohammed abu Samaha, male, Policeman, age 21 years.

Lungs : normal
Abdomen : Spleen : normal
Urine : *Schistosoma haematobium* ova
Heart : normal
Liver : normal
Faeces : *Schistosoma mansoni* ova

Case VIII : Mohammed Ibrahim Mohammed, male, age 17 years.

Lungs : normal
Abdomen : Spleen : normal
Urine : *Schistosoma haematobium* ova
Heart : normal
Liver : normal
Faeces : no ova

Case IX : Ahmed el Sawi, male, age 23 years.

Lungs : normal
Abdomen : Spleen : normal
Urine : no ova
Heart : normal
Liver : normal
Faeces : *Schistosoma mansoni* ova

Case X : Abdel Gaffar Basyouni, male, age 50 years.

Diarrhoea, very frequent streaked with blood, 8 months duration. general weakness.
Lungs : normal
Abdomen : Spleen : normal
Urine : no ova
Heart : normal
Liver : normal
Faeces : *Schistosoma mansoni* ova

Case XI : Hamdan Abdalla, male, age 20 years.

Lungs : normal
Abdomen : Spleen : normal
Urine : *Schistosoma haematobium* ova
Heart : normal
Liver : normal
Faeces : no ova

Case XII : Hassan Gomaa Ali, male, age 40 years.

Patient very weak and anaemic, Haemoglobin 40 (Tallq.).
Lungs : Bronchitis
Abdomen . Spleen : normal
Urine : *Schistosoma haematobium* ova
Heart : murmur
Liver : normal
Faeces : *Ancylostoma*, very heavily infected.

Bilharzia Cases with Normal Spleen. — Results given in Grms of Nitrogen per 100 cm³ Serum.

Case Nº	Urine	Faeces	Spleen		Glob. Test	Aldehyde Test			Serum T. N	Protein N	Non-Protein N	Album N	Glob. N	Eugl. N	Pseud. glob. N.	Wasser.
						Gel. For.	Opacity	Napier's Stand.								
I	H.	A.	—		—	—	—	—	1,194	1,156	0,038	0,65	0,506	0,051	0,455	—
	H.	A., As.	—		—	—	—	—	1,230	1,207	0,023	0,667	0,540	0,050	0,490	—
III	H.	A.	—		—	+	±	(±)	1,280	1,240	0,040	0,650	0,590	0,060	0,530	++
IV	H.	A.	—		—	—	—	—	1,190	1,160	0,030	0,640	0,520	0,070	0,450	—
V	H.	—	—		—	+	—	(—)	1,370	1,338	0,032	0,763	0,575	0,149	0,426	—
VI	H.	M.	—		±	+	—	(—)	1,204	1,174	0,030	0,604	0,570	0,080	0,490	—
VII	H.	M.	—		±	+	±	(±)	1,299	1,273	0,026	0,691	0,582	0,162	0,420	—
VIII	H.	—	—		—	+	—	(—)	1,232	1,206	0,026	0,668	0,538	0,039	0,499	—
IX	—	M.	—		±	+	—	(—)	1,299	1,268	0,031	0,736	0,532	0,123	0,409	—
X	—	M.	—		±	+	±	±	0,856	0,816	0,040	0,184	0,632	0,070	0,562	—
XI	H.	—	—		—	—	—	—	1,299	1,275	0,024	0,738	0,537	0,064	0,473	—
XII	H.	A.	—		—	—	—	—	1,05	1,000	0,05	0,522	0,478	0,053	0,425	—

H. = *hæmatobium* A. = *Ancylostoma*
M. = *mansoni* As. = *Ascaris*

Bilharzia Cases with Normal Spleen.
Results are expressed in Grms per 100 cm^3 Serum.

Case N°	Total Proteins	Albumin	Globulin	Euglobulin	Globulin/albumin ratio	o/o Euglob in total Globulin
I	7,225	4,063	3,163	0,319	0,778	10,1
II	7,544	4,169	3,375	0,313	0,809	9,2
III	7,750	4,063	3,688	0,375	0,907	10,1
IV	7,250	4,000	3,250	0,438	0,812	13,4
V	8,363	4,769	3,594	0,931	0,753	20,6
VI	7,338	3,775	3,563	0,500	0,943	14,0
VII	7,957	4,319	3,638	1,013	0,842	27,0
VIII	7,538	4,175	3,363	0,244	0,805	7,2
IX	7,925	4,600	3,325	0,769	0,722	23,1
X	5,100	1,150	3,950	0,438	3,430	11,0
XI	7,969	4,613	3,356	0,400	0,727	11,9
XII	6,250	3,263	2,988	0,331	0,915	11,0
Average.	7,350	3,913	3,438	0,506	1,037	14,1

In the above twelve case of *Bilharzia* with normal spleen, except case n° X (which will be discussed later), the total amount of the serum proteins do not vary much from normal.

The total globulins are increased, hence the globulin/albumin ratio is increased.

The percentage of euglobulin in total globulin, which in normal serum constitutes 7-8 o/o, is increased to about 14 o/o.

Case n° X is a *S. mansoni* patient who suffered from diarrhœa for eight months and general debility. The total proteins of this serum are very low as the albumin contents.

The total globulins are increased, and the globulin/albumin ratio is very high.

Cases with Enlarged Spleen and their Urine and Faeces contain Bilharzia Ova.

Case I : ABDEL MAKSOUD ABUL ENEIN, male, age 25 years.

Swelling in the abdomen which caused discomfort during work.
Abdomen : ascites with little fluid.
Spleen : + 3 fingers below costal margin.
Liver : — 3 fingers below costal margin.
Urine : *Schistosoma haematobium* ova.
Faeces : Ova of *Schistosoma haematobium*, *Sch. mansoni*, *Ancylostoma* and *Ascaris*.

Case II : KHALIFA SALEM, male, age 23 years.

Four years discomfort after meals, left hypochondrin region began to become painful and swoolen, passage of some blood with stools.
Lungs : normal Heart : normal

Abdomen : Spleen : + 4 fingers below costal margin.
Liver : + 4 fingers below costal margin.
Urine : *Schistosoma haematobium* ova.
Faeces : *Schistosoma mansoni* and *Ancylostoma* ova.

Case III : SADIKA ABDEL MAWLA, female.

Pain and swelling of left hypochondrium three years old.
Lungs : slight crepitations Heart : irregular heart beat.
Abdomen : Liver : + 8 fingers below costal margin.
Spleen : + to iliac bone and medially to umbilicus.
Urine : no ova Faeces : *Schistosoma mansoni* ova.

Case IV : ABDEL FATTAH EL SAYED, male, age 22 years.

Four months history of diarrhoea, 6-10 motions a day.
Lungs : normal Heart : haemic murmur
Abdomen : Spleen : + 3 fingers below costal margin.
Liver : + 2 fingers below costal margin.
Urine : *Schistosoma haematobium* ova Faeces : no ova

Case V : KHALIL DAWOOD, male, age 30 years.

Swelling and pain of left side two years old, discomfort after meals.
Lungs : normal Heart : reduplicatel second beat.
Abdomen : Spleen : 6 fingers below costal margin.
Liver : +.
Abdomen wall œdematous with dialated veins Ascitis.
Urine : *Sch. haematobium* ova Faeces : R. b. cs. and miracidium.

Case VI : FARIDA MOHAMMED KHATTAB, female.

Five years history of pain and discomfort over epigastrium and left hypochondium especially after meals. Six months frequency of stools mixed with blood at end.
Lungs : slight crepitations Heart : initial systolic murmur.
Abdomen : Spleen : + to iliac bone.
Liver : 3 fingers below costal margin.
Urine : no ova Faeces : *Schistosoma mansoni* ova.

Case VII : HASSANEIN MOHAMMEN, male, age 18 years.

Two years history of general weakness.
Lungs : normal Heart : presystolic murmur.
Abdomen : Spleen : + 6 fingers below costal margin.
Liver : + 3 fingers below costal margin.
Urine : no ova Faeces : *Schistosoma mansoni* ova.

Case VIII : EL SAYED ABDALLAH ABUL NAGA, male, 54 years.

General weakness.
Lungs : Bronchitis Heart : normal

Bilharzia Cases with Enlarged Spleen. — Results are given in Grms of Nitrogen per 100 cm³ Serum.

Case N°	Urine	Faeces	Spleen		Glob. Test.	Aldehyde Test Gel. For.	Aldehyde Test Opacity	Aldehyde Test Napier's Sign	Serum Total N	Serum Protein N	Serum Non-Protein N	Album.	Glob.	Eugl.	Pseud. glob.	Wasser.
I	H.	H. M. A As.	++	Liver + Ascitis with little fluid	+	+	±	(±)	1,226	1,199	0,027	0,568	0,631	0,148	0,483	—
II	H.	M. A.	++	Liver +	±	+	±	(±)	1,197	1,166	0,031	0,601	0,565	0,098	0,467	—
III	—	M.	++	Liver + Spleen greatly enlarged	±	+	±	(±)	1,310	1,253	0,057	0,682	0,571	0,16	0,411	—
IV	H.	—	++	Liver +	—	—	±	(±)	1,085	1,045	0,04	0,45	0,595	0,128	0,467	—
V	H.	—	++	Liver + Ascitis	±	+	±	(±)	1,068	1,018	0,05	0,423	0,595	0,138	0,457	—
VI	—	M.	++	Liver +	±	+	±	(±)	1,182	1,122	0,06	0,551	0,571	0,12	0,451	—
VII	—	M.	++	Liver +	—	+	±	(±)	1,324	1,294	0,03	0,621	0,673	0,074	0,599	++
VIII	H.	H. M. A. As.	++	Liver +	+	+	±	+	1,35	1,31	0,04	0,4	0,91	0,35	0,560	—
IX	H.	M.	++	Liver +	±	+	±	(—)	1,313	1,273	0,04	0,647	0,626	0,126	0,500	±

H. = *hæmatobium* A. = *Ancylostoma*
M. = *mansoni* As. = *Ascaris*

Abdomen : Spleen : + 2 fingers below costal margin.
Liver : + 2 fingers below costal margin.
Urine : Schistosoma haematobium ova.
Faeces : *S. haematobium*, *S. mansoni*, *Ancylostoma*, *Ascaris*.

Case IX : ABDEL AZIZ ALI ASHMAWI, male, age 31 years.

General weakness.
Lungs : normal — Heart : normal
Abdomen : Spleen : 2 fingers below costal margin.
Liver : +.
Urine : *Schistosoma haematobium* ova.
Faeces : *Schistosoma mansoni* ova.

Bilharzia Cases with Enlarged Spleen.
Results are expressed in Grms per 100 cm³ serum.

Case N°	Total Proteins	Albumin	Globulin	Euglobulin	Globulin/albumin ratio	o/o Euglob. in total globulin
I	7,494	3,550	3,944	0,925	1,110	23,4
II	7,287	3,756	3,531	0,613	0,940	17,3
III	7,832	4,263	3,569	1,000	0,837	28,0
IV	6,532	2,813	3,719	0,800	1,320	21,7
V	6,363	2,644	3,719	0,863	1,400	23,2
VI	7,013	3,444	3,569	0,750	1,030	21,0
VII	8,087	3,881	4,206	0,463	1,090	11,0
VIII	8,188	2,500	5,688	2,188	2,275	38,4
IX	7,957	4,044	3,913	0,788	0,967	: 0,1
Average.	7,383	3,433	3,984	0,932	1,219	22,6

In the above nine Bilharzia cases with enlarged spleen, the total amount of serum proteins do not vary much from normal.

The total globulins are highly increased. The globulin/albumin ratio is about 1.22 which is more than double the normal ratio.

The percentage of euglobulin in total globulin is still further increased, and constitutes about 23 o/o of the total globulin.

Cases with enlarged spleen, while their faeces and urines contain no Bilharzia ova.

Case I : EL SAYED EL SAYED MEHRIZ, male, age 45 years.

Gave no history of Bilharzia.
Lungs : normal — Heart : haemic murmur
Abdomen : Spleen : + 4 fingers below costal margin.
Liver : +.
Urine : few red blood corpuscles.
Faeces : no ova.

Cases of Enlarged Spleen. — Results are given in Grms of Nitrogen per 100 cm^3 Serum.

Case N°	Urine	Faeces	Spleen		Glob. Test.	Aldehyde Test			Serum Total Nitr.	Protein N	Non-Protein N	Album. N	Glob. N	Engl. N	Pseud. glob. N	Wasser.
						Gel. For.	Opacity	Napier's Stand								
I	—	—	++	Liver + Heart haemic murmur No history of Bilharzia	++	+	+	++	1,37	1,32	0,05	0,42	0,90	0,45	0,45	—
II	—	—	++		—	+	—	(—)	1,084	1,056	0,028	0,476	0,58	0,185	0,395	—
III	—	—	++	Liver + Suspected liver tumour	±	+	±	(±)	1,19	1,161	0,029	0,601	0,56	0,112	0,448	—
IV	—	—	++	Liver + Suspected T. Malaria film twice neg.	—	±	±		0,913	0,879	0,034	0,505	0,374	0,106	0,268	—
V	—	—	++		±	+	±	(±)	1,176	1,138	0,038	0,53	0,608	0,162	0,446	—
VI	—	—	++	Spleen greatly enlarged	+	+	±	(±)	1,159	1,121	0,038	0,6	0,521	0,19	0,331	—

Case II : ATTIA IBRAHIM, male, age 45 years.

One year and a half duration of discomfort of left hypochondrium.
Lungs : normal Heart : normal
Abdomen : Spleen : + down 3 fingers below umbilicus.
Urine : no ova Faeces : no ova.

Case III : NIFISA AHMED SALAMA, female, age 22 years.

Two months duration of fever setting in every other day and accompanied by rigors three years age, one year duration of pain of hypochondriac region (left) and disconfort after meals, more than one year amenorrhoea.
Lungs : normal Heart : normal
Abdomen : Spleen : + 3 fingres below costal margin.
Liver : + 2 fingers below costal margin.
Great big superficial dilated veins over abdominal wall, case suspected of having a liver tumour.
Urine : no ova Faeces : no ova

Cases with enlarged spleen, while their faeces and urines contain no Bilharzia ova.
Results are expressed in Grms per 100 cm³ Serum.

Case N°	Total Proteins	Globulin	Albumin	Euglobulin	Globulin/albumin ratio	o/o Euglob. in total globulin
I	8,250	5,625	2,625	2,813	2,140	50,0
II	6,600	3,625	2,975	1,156	1,121	31,8
III	7,256	3,500	3,756	0,700	0,931	20,0
IV	5,494	2,338	3,156	0,663	0,742	28,3
V	7,113	3,800	3,313	1,013	1,140	26,6
VI	7,006	3,256	3,750	1,188	0,868	36,4
Average.	6,953	3,690	3,262	1,255	1,172	32,2

Case IV : M. M. MOHAMMED ISMAIL FARAG, male.

Six days history of attacks simulating those of malaria.
Lungs : normal Heart : systolic initial murmur
Abdomen : Spleen : + 4 fingers below costal margin.
Liver : + 3 fingers below costal margin.
Urine : no ova Faeces : no ova
Blood film : twice negative for malaria.

Case V : SALEH MEAWALLI, male, age 37 years.

One year duration of pain and swelling of left side. Two years before and days illness with fever setting in every other day.
Lungs : Bronchitis Heart : normal
Abdomen : Spleen : + 5 fingers below costal margin.
Liver : normal.
Urine : no ova Faeces : no ova

Cas VI : MOHAMMED ABDEL AZIM, male, age 38 years.

Evening temperature for one month 16 years age, swelling and pain of left hypochondrium.

Lungs : normal Heart : normal

Abdomen : Spleen : + down to illiac bone and medially to umbilicus.
Liver : normal.

Urine : no ova Faeces : no ova

In the above six cases with enlarged spleen, whose excreta did not contain *Bilharzia* ova, the mest prominent feature is the high percentage of the euglobulin in the total globulin. In the majority of the above cases, globulin/albumin ratio is greatly increased. Cases IV and VI gave a history suggestive of malaria. Although they show a high percentage of euglobulin, the globulin/albumin ratio is not greatly increased.

CONCLUSIONS

The aldehyde test is positive in a small percentage of cases of human Schistosomiasis.

The majority of the sera which gave positive tests were from cases with enlarged spleen.

It appears that the degree of the disease or the viability of the worms, as judged by the presence of viable ova in the excreta, has no bearing on the test. The test cannot be relied on as a method of diagnosis of Schistosomiasis.

The sera which give a positive aldehyde test appear to be associated with a high globulin content, the ratio of globulin to albumin is high, and the euglobulin is also greatly increased.

A systematic quantitative study of the serum proteins in Schistosomiasis has been carried out for the first time.

In human Schistosomiasis, the total serum proteins do not vary much from normal, but the globulin and the globulin/albumin ratio and the percentage of the euglobulin are increased.

In *Bilharzia* patients with enlarged spleen, the total globulins, the globulin-albumin ratio and the euglobulin are still further increased. This increase is not as great as in established cases of kala-azar.

Most of the sera from patients with enlarged spleen showed a high percentage of euglobulin without any relation to the presence or absence of *Schistosoma* infection.

In all the cases here cited, there is no evidence of the presence of visceral Leishmaniasis which is totally absent from Egypt. In view of this, the aldehyde test cannot be considered diagnostic of visceral Leishmaniasis.

From the Research Institute and Endemic Diseases Hospital Public Health Department, Cairo, Egypt.

REFERENCES

1. BRAHMACHARI (1917). — *Indian Med. Gaz.*, vol. LII, pp. 319 & 429.
2. SPACKMAN, W. C. (1921). — *Brit. Med Jour.*, 2, 266.
3. NAPIER, L. E. (1921). — *Ind. Med.*, vol. LVI, p. 338.
4. NAPIER, L. E. (1922). — *Ind. Jour. Med. Res.*, vol. IX, nº 4, p. 830.
5. NAPIER, L. E. (1923). — *Ind. Med. Gaz.*, vol. LVIII, p. 104.
6. GATÉ, J. and PAPACOSTAS, G. (1920). — *C. R. Soc. Biol.*, séance du 15 novembre, p. 1432.
7. BRAHMACHARI, N. (1923). — *Ind. Med. Gaz.*, 58, p. 295.
8. RAY, C. B. (1924). — *Ind. Med. Gaz.*, 49, p 387.
9. GANGULI (1925). — *Ind. Med. Gaz* , 60. p 204.
10. LLOYD, R. B. and PAUL, S. B. (1928-1929). — *Indian Jour. Med. Res.*, XVI, p. 203.
11. LAL, R. B. (1923). — *Ind. Med. Gaz.*, 58, p. 369.
12. LAL, R. B. (1924). — *Ind. Med. Gaz.*, LIX, p. 560.
13. FAUST and MELENEY (1924). — *Amer. Jour. of Hyg.*, Monographic Series, nº 3.
14. HOWE, P. (1921). — *Jour. of Biological Chemistry*, vol. XLIX, p. 109.

Recherches sur la globuline du sérum au cours des schistosomoses.

Par KHALIL (M. BEY) et HASSAN (A.).

Résumé Français.

En 1917, BRAHMACHARI a observé que lorsque l'on déposait quelques gouttes du sérum d'un individu atteint de Kala-Azar dans l'eau distillée il se formait un précipité abondant. En 1921 SPAKMAN constata la gélification du sérum des mêmes malades par addition d'aldéhyde formique.

NAPIER utilisa ce fait en clinique, mais comme le critérium de la réaction est l'opacité plutôt que la gélification, il suggéra le nom d'aldéhyde-réaction pour éviter la confusion avec la réaction du formol-gel que GATÉ et PAPACOSTAS ont utilisée pour la syphilis.

La nature du phénomène n'est pas élucidée de façon absolue. Les uns admettent que la formation du gel est due à un accroissement de la globuline. Lal (1924) a appliqué cette réaction à la Schistosomose (*S. hæmatobium*). Faust et Meneley, dans le cas de *S. japonicum*, ont montré que l'aldéhyde-réaction était positive dans un très grand nombre de cas, que la globuline du sérum était augmentée comme dans les cas de Kala-Azar.

Dans le présent article, les auteurs font une étude détaillée des protéines du sérum au cours des infestations à *S. mansoni* et *S. hæmatobium*. Ils arrivent aux conclusions suivantes :

1° L'aldéhyde-réaction est positive dans un petit nombre de cas de schistosomose.

2° La majorité des cas positifs concernait des malades présentant une hypertrophie splénique.

3° Le degré de la maladie où la viabilité des vers n'a aucune action sur le test qui ne peut servir de méthode de diagnostic.

4° Dans les sérums qui donnent une réaction positive on trouve une augmentation importante du rapport globuline-albumine, et un accroissement de l'euglobuline.

5° Dans la schistosomose humaine les protéines totales du sérum ne varient pas, mais le rapport globuline-albumine et la quantité d'euglobuline sont augmentés.

6° Lorsqu'il y a hypertrophie splénique chez ces malades, les taux précédents sont encore augmentés, mais restent inférieurs à ceux que l'on trouve dans le Kala-Azar.

7° Chez la plupart des malades présentant une hypertrophie splénique, il y avait augmentation du taux d'euglobuline, qu'il y ait schistosomose ou non, et pourtant la leishmaniose n'existe pas en Egypte. L'aldéhyde-réaction ne peut donc être utilisée pour le diagnostic de la leishmaniose viscérale.

Recherches sur les filarioses au Gabon occidental,

Par H. Galliard.

Au cours de l'année 1930, j'ai pu effectuer quelques recherches sur la filariose au Gabon. La région prospectée est située entre le premier et le troisième degré de latitude Sud, dans le quadrilatère formé par la côte, l'Ogooué au nord, la N'gounié à l'est, la Nyanga au Sud. Elle correspond à la circonscription de

la Nyanga (Mayumba et Tchibanga), une partie de la N'gounié (Mouïla et Eschiras) aux Ouroungous (Port Gentil, Fernan Vaz, Bongo).

Cette région est divisée par deux chaînes de montagnes parallèles orientées S.-O. — N.-E., la chaîne du Mayumbe et une chaîne innominée se terminant au nord par le massif des Tandous. La forêt recouvre toute la zone côtière basse, marécageuse vers le Nord, ainsi que les deux chaînes. Deux zones de savane herbeuse : vallée de la Nyanga qui se prolonge dans la région de Tchibanga le long de la Moukalaba en formant un étroit couloir et aboutissant au nord à la plaine des Eschiras ; vallée de la N'gounié à l'Est.

Loa loa et Filaria perstans. — Bien des auteurs ont déjà signalé la fréquence de microfilaires de ces espèces dans le sang des indigènes de l'Afrique équatoriale (1).

Au cours de mes recherches j'ai renoncé à faire des examens de tous les individus, sans distinction d'origine. C'était sans intérêt et je n'aurais pu que constater des faits déjà établis pour des régions voisines. Etant donnée l'extrême diversité du pays prospecté je me suis attaché plutôt à rechercher les différences dans le pourcentage suivant chacune de ces régions bien déterminées ; cela pouvait fournir des données intéressantes sur la biologie des insectes vecteurs *Chrysops* et *Culicoïdes* (2).

Pour cela j'ai éliminé les porteurs (146) qui peuvent venir de régions très différentes de celle où l'on prospecte ; une cinquantaine d'individus vus à Port Gentil et Mayumba et provenant de tout le Gabon. Pour la même raison j'ai étudié à part les enfants des missions de Mourindi et Fernan Vaz. Enfin je n'ai pas tenu compte des résultats, toujours négatifs, obtenus chez les enfants de moins de cinq ans.

J'ai cherché, quand c'était possible, à faire des statistiques par villages ; mais dans ce cas le nombre des individus exami-

(1) Pour permettre de comparer les résultats je donnerai seulement les chiffres suivants concernant les régions voisines du Gabon :

BRUMPT (1902) : entre Ouellé et Côte occidentale : 55,5 o/o d'individus parasités (*L. loa* 18,1 ; *A. perstans* 38 ; les deux : 9,6).

OUZILLEAU dans le Haut M'bomou : *A. perstans* 64, *L. loa* 16, les deux 30.

ROUSSEAU au Cameroun ; 36 o/o d'individus parasités, 81 pour les adultes. Dans cette région les auteurs allemands (cités par Rousseau) trouvent, entre autres, 20 o/o chez les adultes de Douala, ailleurs 100 o/o (*A. perstans* 41, *L. loa* 10, les deux 39).

Enfin RINGENBACH et GUYOMARCH (1914) dans le nord du Gabon de la mer jusqu'à l'Ivindo trouvent : 66 o/o d'individus parasités (*L. loa* 7, *A. perstans* 46, les deux 12 ; c'est-à-dire *A. perstans* 50 o/o ; *L. loa* 19 o/o.

(2) J'ai trouvé *Chrysops dimidiata* et *Culicoïdes grahami*.

nés est très faible, surtout en forêt où les agglomérations sont formées d'un certain nombre de campements (5 ou 6 cases) souvent inaccessibles. Enfin, les examens ont porté de préférence sur les femmes et les enfants qui ne vont guère que d'un village à l'autre, alors que les hommes, même s'ils ne sortent pas des limites de la subdivision, passent constamment de la savane à la forêt et inversement.

Le nombre des individus examinés dans des conditions rationnelles a été de 880, dont 137 hommes, 300 femmes et 442 enfants de 5 à 10 ou 12 ans environ. Le pourcentage a été le suivant :

Total des individus infestés. . .	56,18 0/0
A. perstans.	45,8 »
L. loa	4,08 »
L. loa + *A. perstans*.	6,3 »

ce qui fait en réalité pour *A. perstans* 52,1 0/0 et pour *L. loa* 10,38 0/0. Ces chiffres rappellent beaucoup ceux qui ont été obtenus par Ringenbach et Guyomarch dans le Nord du Gabon, quoique le taux d'infestation pour *L. loa* soit plus faible.

Par catégorie d'individus j'ai trouvé :

	A. perstans	*L. loa*
	—	—
Hommes	41,5 0/0	22,6 0/0
Femmes	53,5 »	8 2 »
Enfants	51 »	5,7 »

Les enfants sont donc aussi infestés que les adultes par *A. perstans*.

Quand on examine les individus par régions on obtient les chiffres suivants :

	A. perstans	*L. loa*
	—	—
Savane de Tchibanga.	62 0/0	3,4 0/0
Zone forestière et montagneuse entre Tchibanga et N'dendé	32,6 »	26,4 »
Vallée de la N'gounié.	43 »	16,4 »
Plaine des Eschiras	60 »	11 »
Zone forestière côtière (Bongo, Rimbo, N'komi, Fernan Vaz)	54 »	8,45 »

Ainsi c'est dans la forêt de montagne qu'il semble y avoir le chiffre le plus important d'infestations par *Loa loa*, dans la savane de la Nyanga et la forêt basse côtière le chiffre est au contraire faible.

Ceci est encore trop général et ne fournit pas de données suffisamment précises quant aux risques d'infestation. Les résul-

tats locaux sont parfois plus intéressants, malheureusement les examens sont difficiles à obtenir en nombre suffisant pour les raisons que j'ai déjà exposées. Au village de Niali (480 m. d'altitude, en forêt) les femmes et les enfants sont pour ainsi dire indemnes (*A. perstans* 3 o/o; *L. loa* 1 o/o; enfants o/o), les hommes au contraire présentent un index élevé (*A. perstans* 70 o/o; *L. loa* 22 o/o). A un jour de marche la chaîne tabulaire descend à pic sur le village de Minkanka, dans la vallée de la N'gounié, et l'index, chez les femmes et les enfants, remonte : *A. perstans* 54 o/o ; *L. loa* 9 o/o, pour un nombre d'habitants à peu près égal.

Aux Eschiras, les femmes présentent un indice plus élevé que les hommes pour *A. perstans*.

	A. perstans	*L. loa*
Hommes	64 0/0	23 0/0
Femmes	85 »	13 »
Enfants	50 »	9 »

Dans certains villages la totalité des individus est infestée mais ce sont des campements de 10, 15, 20 habitants au plus avec parfois seulement un ou deux hommes. Un indice par localité établi dans ces conditions n'aurait aucune signification.

J'ai dit plus haut que j'avais éliminé les groupements artificiels, équipes de porteurs et missions, des statistiques régionales, car les pourcentages généraux seraient faussés. Les chiffres suivants le prouvent, si c'était nécessaire. Pour les porteurs on obtient en effet :

A. perstans	48 0/0
L. loa	25,5 »

ce qui modifierait ainsi le total général :

A. perstans	50 0/0
L. loa	18 »

Chez les enfants de la mission de Notre-Dame à Mourindi, j'ai trouvé :

A. perstans	80,3 0/0
L. loa	7,3 »

et dans des villages environnants :

A. perstans	26 0/0
L. loa	13 »

Dans une mission d'une tout autre région, au Fernan Vaz, chez des enfants du même âge j'ai trouvé :

A. perstans	50	0/0
L. loa	0,45	»

Donc seules les statistiques locales présentent un intérêt quelconque.

Doit-on dire que de telles recherches n'établissent pas la proportion des individus parasités mais de ceux qui présentent des microfilaires dans le sang périphérique ? Oui, peut-être, dans une certaine mesure. Mais comment expliquer que, en certains points du Cameroun par exemple, 100 o/o des individus soient parasités (1). A quoi tiennent ces différences : au degré d'infestation, au parasite, ou à l'hôte ?

J'ai pu constater, comme bien d'autres, que les accidents dus à *Loa loa* (présence de vers dans les yeux, les paupières, œdèmes, etc.) coïncidaient rarement avec la présence de microfilaires dans le sang : est-ce un hasard ? peut-être. Il est possible aussi que les filaires adultes soient d'autant plus actives que le parasitisme est plus faible. Quoi qu'il en soit c'est un fait qu'on peut observer couramment chez les noirs et surtout chez les blancs. Ainsi dans tel village de forêt le seul individu présentant des accidents oculaires était le seul dont l'examen du sang fut négatif. Ailleurs, dans un poste, j'ai observé des accidents typiques qui se répétaient depuis des mois chez une blanche dont le sang était pauvre en microfilaires. Le mari et l'enfant de huit ans, arrivés en même temps qu'elle à la colonie, étaient plus infestés mais n'avaient jamais eu aucun trouble.

Le nombre des microfilaires est-il proportionnel au degré d'infestation et par conséquent à l'âge ? C'est probable. Mais j'ai signalé plus haut que le taux d'infestation des enfants par *A. perstans* était égal ou plus élevé que chez les adultes. Enfin chez des individus âgés, 60 ans et plus, j'ai trouvé peu ou pas (20 o/o des cas) de microfilaires.

Quelles que soient les causes de la présence en plus ou moins grand nombre des microfilaires dans le sang périphérique,

(1) Peut-on dire que l'on trouverait partout le même chiffre si l'on centrifugeait le sang de tous les individus ? Tous les auteurs ne sont pas de cet avis, mais ce sont surtout les médecins des secteurs de prophylaxie qui pourraient nous renseigner à cet égard. Pour ma part, j'ai pu constater à plusieurs reprises que lorsque l'on ne trouve pas de microfilaires après trois examens directs chez un homme adulte, le résultat de la centrifugation est négatif.

un fait que l'on constate toujours dans les cas d'infestation mixte par *Loa loa* et *A. perstans*, c'est que la pullulation d'une espèce entraîne la pullulation de l'autre. Est-il possible d'invoquer pour ces individus la coïncidence d'une infestation massive et répétée par deux parasites transmis par des insectes si différents?

Onchocerca volvulus. — Ce parasite est commun dans les régions limitropes du Gabon. GUYOMARCH et RINGENBACH (1914) l'ont trouvé au nord de la colonie. RODHAIN signale cependant qu'il n'existe pas dans la région mayumbienne du bas Congo belge.

Si les tumeurs volumineuses sont rares, l'éléphantiasis du scrotum doit être assez rare également et je n'en ai vu qu'un seul cas vraiment typique. On rencontre beaucoup plus fréquemment l'éléphantiasis des jambes mais à un stade toujours peu avancé.

Dans la Nyanga, chez des porteurs venus de toute la circonscription, j'ai observé 5 cas d'hydrocèle : la centrifugation du liquide a été négative chaque fois. Dans deux cas, il existait des tumeurs sous-cutanées, petites, siégeant au niveau des crêtes iliaques ou des parties latérales du thorax. Dans un cas, la ponction ganglionnaire a été positive. Chez un autre individu il existait une tumeur volumineuse, grosse comme le poing, immobile et fortement adhérente au gril costal, extrêmement dure : la ponction fut négative, les ganglions n'étaient pas ponctionnables.

C'est là que j'ai vu le plus d'individus à hydrocèle ou éléphantiasis. Cette équipe était constituée par tous les déchets de la Nyanga, les hommes les mieux portants ayant été recrutés peu avant notre arrivée, et profitant d'un changement d'administrateur ils disparurent un jour avant que j'aie pu les examiner tous. Dans la suite nous n'avons eu que des individus triés plus soigneusement et je n'ai plus vu d'hydrocèle, ni d'éléphantiasis, sauf de très rares cas dans les villages. La seconde équipe de la Nyanga m'a permis de découvrir parmi ses hommes 2 cas de tumeurs sous-cutanées; j'ai trouvé 5 autres cas dans les villages de la région; dans la N'gounié 2 cas; dans le massif des monts Tandou 2 cas. Aux Eschiras, Bongo, Rimbo-N'komi, 8 cas. Ce qui fait, en s'en tenant uniquement aux tumeurs sous-cutanées, 20 cas dont un douteux, avec 9 examens (8 positifs, 1 négatif) coïncidant 2 fois avec hydrocèle, 4 fois avec un début d'éléphantiasis des membres inférieurs, une fois avec éléphantiasis du scrotum. Dans 60 cas de ponctions ganglionnaires effectuées chez des individus paraissant normaux au point de

vue onchocercose, je n'ai jamais trouvé de microfilaires, sauf une fois *Loa loa*. Il est possible que cette affection soit beaucoup plus répandue; j'ai pu seulement constater qu'elle était disséminée un peu partout (1).

Un si petit nombre d'observations ne me permet de formuler aucune conclusion en ce qui concerne la question si controversée de la gale filarienne. Les cas de tumeurs à *Onchocerca* rencontrés s'accompagnaient parfois de lésions superficielles discrètes, mais aucun des cas de gale que j'ai pu suivre et traiter ne peut être rapporté à cette origine.

Filaria bancrofti. — Cette filaire n'existe probablement pas plus ici que dans les régions d'Afrique équatoriale limitrophes, J'ai recherché sans succès la microfilaire nocturne chez quelques individus (une quarantaine environ) parmi ceux qui présentaient de l'hydrocèle et de l'éléphantiasis.

Résumé

L'infestation par *Loa loa* et *Filaria* (*Acanthocheilonema*) *perstans* est fréquente au Gabon occidental, mais, surtout en ce qui concerne *Loa loa*, les chiffres sont inférieurs à ceux trouvés dans des régions limitrophes. On constate un degré d'infestation très variable suivant la région (forêt montagneuse, forêt côtière, savane herbeuse), et dans des localités parfois très voisines. En certains points de forêt, femmes et enfants semblent indemnes, ailleurs 100 o/o des individus sont parasités. En général les enfants de 5 à 12 ans sont plus infestés par *A. perstans* que les adultes, les individus âgés le sont peu. L'éléphantiasis et les tumeurs à *Onchocerca volvulus* sont rares, mais on en trouve quelques cas disséminés dans la région. Il n'a pas été possible d'établir une relation entre la présence de cette filaire et la gale. Il n'a pas été trouvé de microfilaires nocturnes (*F. bancrofti*).

Bibliographie

Brumpt (E.). — Les filarioses humaines en Afrique. *C. R. Soc. Biol.*, LVI, 1904, p. 758.

Dubois (A.). — Rôle pathogène de *Onchocerca volvulus*. *Bull. Soc. Path. exot.*, IX, 1916, p. 305.

Low (George C.). — *Loa loa* infection in central equatorial Africa. *Trans. Roy. Soc. trop. Med. and Hyg.*, XX, 1927, p. 514.

(1) J'ai rarement trouvé *Simulium damnosum*, qui doit être ici l'hôte transmetteur, en saison sèche. Au moment des pluies il me semble plus commun le long des rivières en bordure des zones forestières.

MOUCHET. — Notes médicales sur la pathologie du Moyen-Congo. *Arch. f. Schiffs u. trop. Hyg.*, XVII, 1913, p. 657.

OUZILLEAU. — Les filarioses humaines de la région de M'bomou (Afrique équatoriale française). Pathogénie de l'éléphantiasis de cette région. Rôle de la filaire *volvulus*. *Bull. Soc. Path. exot.*, VII, 1913, p. 80.

OUZILLEAU, LAIGRET et LEFROU. — Contribution à l'étude de l'*Onchocerca volvulus*. *Bull. Soc. Path. exot.*, XIV, 1921, p. 717.

PRUM (T.) et VIGONI (M.). — Le travail du médecin itinérant au Congo. *Brux. méd.*, VII, 1927, p. 729.

RODHAIN (J.). — Quelques aspects de la pathologie indigène dans l'Ouellé. *Bull. Soc. Path. exot.*, VIII, 1915, p. 734.

RODHAIN (J.). — Observations diverses concernant *Onchocerca volvulus*. *Bull. Soc. Path. exot.*, XIII, 1920, p. 848.

RODHAIN (J) et VAN DEN BRANDEN (F.). — Recherches diverses sur *Filaria (Onchocerca) volvulus*. *Bull. Soc. Path. exot.*, IX, 1916, p. 186.

RODHAIN (J.) et HOUSSIAU. — Les infections à *Onchocerca volvulus* chez l'Européen au Congo belge, *Bull. Acad. R. de méd. belge*, X, 1930, p. 86.

RINGENBACH et GUYOMARCH. — La filariose dans les régions de la nouvelle frontière Congo-Cameroun. Observations sur la transmission de *Microfilaria diurna* et *M. perstans*. *Bull. Soc. Path. exot.*, VII, 1914, p. 619.

ROUSSEAU (L.). — Filariose au Cameroun. *Bull. Soc. Path. exot.*, XII, 1919, p. 35.

Société des Sciences Médicales de Madagascar

SÉANCE DU 22 DÉCEMBRE 1931

PRÉSIDENCE DE M. POISSON, VICE-PRÉSIDENT.

Observations de la clinique vétérinaire (résumées).

M. POISSON relate 1° une observation de *Nécrose du foie chez un pigeon* due vraisemblablement à la présence ancienne, à leur mort ensuite, de nombreux *Heterakis columbæ* dans le foie de cet animal.

2° Une observation de *Corps étrangers du cloaque de l'oie.* — L'autopsie a démontré la présence d'une quantité considérable de sable granitique dans le cloaque, avec un œuf putréfié, plus petit qu'un œuf de poule. Il s'agit, là encore, d'un cas de pica provoqué par l'insuffisance de phosphates et de calcaires.

MM. POISSON et BUCK étudient : 1° l'*Helminthiase et l'anaplasmose chez le bœuf.* — La présence dans le rumen d'un bœuf de plus de 2.000 amphistomidés (*Gastrophylax Crumeniferum*), par l'anémie et la diminution de la résistance générale de l'animal a favorisé une poussée d'anaplasmose qui a été mortelle, tandis que ce bœuf adulte et peu de temps avant, encore en parfait état, eût supporté sans dommage son anaplasmose chronique.

2° L'*Egagrophile chez un chien mort de rage.* — A l'autopsie d'un chien mort de rage, l'estomac est rempli d'un énorme égagropile formés de poils feutrés appartenant au corps de l'animal.

3° Un cas de *Rupture veineuse avec mort par asphyxie d'origine traumatique chez un chien.*

Communications

Sur deux cas de peste pulmonaire à longue évolution,

Par J. FONQUERNIE.

Il y a déjà longtemps que la forme pneumonique de la peste a été nettement différenciée : (forme avec toux, fièvre continue, crachements de sang, évolution rapide), entre autres par GUY DE CHAULIAC, qui, à l'occasion de l'épidémie d'Avignon de 1348 écrivait de ceux qui en étaient frappés : *et isti moriebantur intra tres dies.*

La mort rapide et inexorable des patients est bien une des caractéristiques de cette forme de la peste. C'est ainsi que, sur une cinquantaine de cas constatés ces derniers temps aux lazarets, la durée de la maladie a été : de moins de 24 h., 22 fois ; de 24 à 48 h., 18 fois ; supérieure à 48 heures, 12 fois ; et parmi ces dernières, très rarement plus de 3 jours, y compris les deux observations rapportées ci-dessous.

Observation I. — RAKETAMANGA, 56 ans, femme d'un décédé de peste pulmonaire, est isolée au lazaret et y tombe malade de peste pulmonaire le 2-6-28 ; meurt au bout de 7 jours et demi de maladie.

Le 30-5-28, jour de son isolement, elle avait reçu à titre préventif 80 cm^3 de sérum antipesteux intraveineux. Celui-ci, inefficace au point de vue prophylactique, pourrait cependant être considéré comme ayant prolongé la durée de la maladie. Tel n'est pas mon avis ; la malade dont l'observation suit n'ayant reçu aucun traitement préventif et, d'autre part, les durées des maladies observées aux lazarets n'ayant montré aucune différence notable entre les années à sérothérapie préventive et celles où aucune sérothérapie n'était pratiquée.

Observation II. — RAZAFINDRAFARA, 38 ans, femme d'un décédé de peste pulmonaire, tombe malade le 10 septembre 1929, après une incubation de 4 jours : fièvre, point de côté axillaire droit, expectoration rare, visqueuse, ambrée, sans signes pulmonaires appréciables.

Examen des crachats : pas de bacilles de YERSIN.

Examen du sang : pas d'hématozoaire.

Hémoculture : négative.

Les 11 et 12, rémission de la température. Le 13 la fièvre remonte au-dessus de 38° et l'état général s'aggrave soudainement : angoisse respiratoire, pouls filiforme, diarrhée profuse, *crachats hémoptoiques* renfermant du bacille de YERSIN associé à un pneumocoque du type III.

Métrorragie abondante le 18, décès le 19 au soir. Les crachats, franchement hémoptoïques le 13, avaient perdu ce caractère et étaient devenus abondants, d'aspect muco-purulent banal, et le 18 au matin, jour du décès, un nouvel *examen direct* ne permit pas d'y déceler le bacille pesteux. Ils devinrent jus de pruneau quelques heures avant la mort. Deux hémocultures, le 10 et le 13 septembre, restèrent négatives.

Diagnostic : peste pulmonaire.

Durée de la maladie : 10 jours.

Ces deux observations n'ont, à mon sens, d'autre intérêt que de montrer qu'exceptionnellement, il est vrai, les formes pulmonaires de la peste peuvent dépasser en durée les trois jours qui leur sont fatidiquement dévolus, et que, lorsque, ce qui arrive parfois, le diagnostic bactériologique reste hésitant et demande à être poursuivi au laboratoire par des recherches complémentaires, l'argument clinique d'une durée anormalement prolongée pour une peste pulmonaire ne doit pas faire rejeter *a priori* ce diagnostic, avec toutes les conséquences qu'entraînerait ce rejet au point de vue prophylactique.

Bureau Municipal d'Hygiène de Tananarive.

M. Girard. — Les cas de peste à évolution prolongée, mais néanmoins mortels, peuvent être d'un diagnostic difficile, surtout quand ils affectent la forme septicémique et surviennent isolément, la notion capitale d'une contamination en foyer pulmonaire faisant défaut.

Il semble, en effet que, lorsque la maladie se prolonge au delà de ses délais habituels, l'infection cède le pas à l'intoxication et le bacille spécifique peut n'être pas mis en évidence sur le cadavre.

En voici un exemple :

En 1926 une hémoculture est pratiquée, au deuxième jour de sa maladie, chez une femme indigène soupçonnée d'être atteinte de peste septicémique, parce que le médecin traitant a cru voir des coccobacilles en navette sur un frottis de sang du doigt. Il avait peut-être raison, mais je n'avais pas pensé devoir être aussi affirmatif devant l'aspect des préparations.

Sans présenter d'autres symptômes que de la fièvre, la malade meurt le neuvième jour de son hospitalisation.

Les frottis de ponction du foie et des poumons ne révèlent pas à l'examen le moindre germe suspect et un cobaye inoculé sur peau rasée avec de la pulpe hépatique reste indemne.

Mais, entre temps, un bacille pesteux authentique et virulent est identifié au départ du ballon d'hémoculture, le développe-

ment ne s'étant fait que le quatrième jour et encore très discrètement. Sans cette épreuve, le diagnostic de peste ne s'imposait pas.

Lorsque par des procédés divers, souches atténuées, animaux partiellement vaccinés, on réalise une peste chronique chez le cobaye, comme nous le faisons couramment à Tananarive, on note à l'autopsie d'énormes lésions d'aspect pseudo-tuberculeux du foie, de la rate et des poumons, sans qu'il possible de retrouver le b. pesteux dans les frottis et même par l'ensemencement du sang du cœur.

L'inoculation peut, elle aussi, n'être pas suivie de succès. Ces lésions, d'après MACÉ, seraient d'ordre toxique.

Il est permis de supposer que l'homme est susceptible de succomber dans des conditions analogues, mais nous manquons d'autopsies suffisamment complètes comme soutien de cette hypothèse et c'est une lacune qu'il serait souhaitable de voir combler.

Un aspect de l'endémie palustre en Emyrne,

Par J.-P. LÉGER.

INTRODUCTION

Au cours de nos visites médicales au Centre Aéronautique d'Ivato, nous avons eu l'occasion de constater l'apparition d'un certain nombre de cas de Paludisme de première invasion. Bien que certains malades aient pu se contaminer en dehors du Camp, la situation de celui-ci et les conditions épidémiologiques de la région semblaient très favorables au développement du paludisme. Le Centre Aéronautique d'Ivato, présentant une disposition analogue à la majorité des agglomérations de l'Emyrne établies sur des croupes entourées de plans d'eau, une étude malariologique de cette localité, en même temps qu'elle permet d'établir un plan de lutte antipaludique, nous donne un aperçu sur l'aspect de l'endémie palustre en Emyrne.

GÉOGRAPHIE

A. — *Situation, limites.*

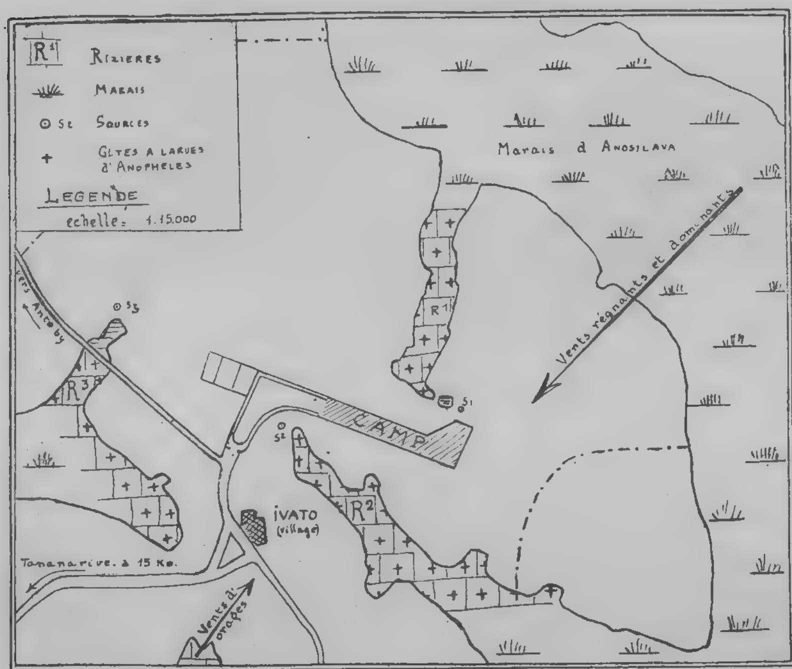
Le Centre Aéronautique d'Ivato est situé à 7 km. environ à vol d'oiseau de Tananarive, et au N.-N.-E. de cette ville, sur un plateau s'étendant du N.-O au S.-E. à 250 m. au Nord du village d'Ivato.

Ce plateau est limité :

1° Au N.-O. et à l'Ouest par une série de croupes s'étendant vers le village d'Antoby.

2° Au Nord, à l'Est et au S.-E., par le grand marais d'Anosilava où viennent se déverser de nombreuses rizières en gradins, dont deux nous intéressent :

a) Au Nord une rizière dirigée S. — N, dite *Rizière Médiane* (R. 1), actuellement abandonnée et formant une grande encoche transversale dans le terrain d'atterrissage.



b) Au Sud une rizière, dite *Rizière S.-E.* (R 2), s'étendant dans un vallon orienté O. — E. qui sépare le Camp proprement dit du village d'Ivato.

3° Au Sud, en se dirigeant de l'Est à l'Ouest, par la rizière pré itée (R. 2), ensuite par une crète formant isthme qu'emprunte la route du Centre à Tananarive, enfin par la piste Ivato-Antoby qui coupe à l'angle S.-O. du Camp une rizière en gradins, dite *Rizière S.-O.* (R. 3).

En résumé, le Centre est installé sur une sorte de presqu'île.

B. — *Hydrographie.*

Les pluies suivent le même régime qu'à Tananarive : particulièrement abondantes pendant la saison chaude où soufflent alors des vents de S.-O., elles deviennent très rares au moment de la saison froide pendant laquelle règnent et dominent les vents de N.-E.

La nappe d'eau souterraine émet trois groupes de sources qui fournissent l'eau courante des rizières :

1° *Un groupe central* (S. I) en tête de la Rizière Médiane donnant en outre l'eau d'arrosage collectée dans un bassin carré à parois régularisées et l'eau potable par le moyen d'un puits foré à proximité de ce bassin.

2° *Un groupe Sud* (S. II) en tête des Rizières S.-E.

3° *Un groupe S.-O.* (S. III), à l'angle S.-O. du Terrain alimentant une nappe d'eau où les militaires indigènes viennent se baigner.

EPIDÉMIOLOGIE

A. — *L'Agent vecteur.*

Les nappes d'eau qui entourent le Centre sur les 3/4 de son pourtour constituent un milieu idéal pour la multiplication des moustiques, aussi les trouve-t-on très nombreux dans le Camp.

1° *L'Adulte.* — Des prélèvements de moustiques adultes effectués sur plusieurs points du Centre et du village ont permis de déterminer :

Moustiques examinés	1.592
Culicides	478
Anophélines	1.114

Parmi les Anophlèles nous avons trouvé :

Pyretophorus costalis	1.031
Myzorhynchus mauritianus.	26
Cellia pharoensis.	57

L'espèce de beaucoup la plus répandue est donc le *Pyretophorus costalis,* un des plus actifs propagateurs du Paludisme en Afrique.

2° *La larve.* — Les nombreux sondages effectués dans les points d'eau du Centre et des environs ont donné lieu aux constatations suivantes : alors que les marais d'Anosilava ne semblent pas être favorables à l'évolution des Anophèles, les rizières et leurs canaux d'alimentation en fourmillent. En effet, les coups de filet donnés sur les rives des marais n'ont ramené que quelques larves de *Culex* (toutefois quelques larves d'anophèles dans des petites flaques en bordure du marais) ; l'examen des récipients abandonnés volontairement a fait constater la présence exclusive de larves de *Culex.* Par contre, les sondages effectués en rizières ont décelé la présence presque exclusive d'anophèles. Par ordre décroissant de densité en larves, il faut énumérer en premier lieu la Rizière S.-E., ensuite les marigots, flaques et vestiges de la Rizière Médiane abandonnée mais mal drainée, enfin la Rizière S.-O., dans sa partie située au Sud de la piste Ivato-Antoby, alors que sa partie au Nord de cette piste, faucardée et agitée journellement par le bain des Tirailleurs, ne présente pas trace de larves. En résumé, prédominance d'anophèles dans les eaux renouvelées et envahies de végétation, préférence du *Culex* pour les eaux stagnantes.

B. — *Le Parasite.*

1° La recherche des sporozoïtes dans les glandes salivaires de 800 moustiques donne une proportion de 8,7 infectés soit un *Index sporozoïtique de 1,1 0/0.*

2° Des frottis de sang pratiqués sur 131 habitants du village ont donné 22 résultats positifs, dont :

Plasmodium vivax	17
Plasmodium præcox	2
Formes associées	33

soit un pourcentage de *Porteurs d'Hématozoaires* de 16,7 0/0.

3° Le réservoir de virus a été déterminé par les soins du Médecin-Inspecteur de la Circonscription Médicale de Tananarive qui a fait examiner les enfants des villages environnants le Centre :

IVATO

Enfants examinés 146

	Nombre	0/0
Splénomégalies I.	37	25
— II. . . .	37	25
— III . . .	35	23
— IV . . .	10	6
— V. . . .	5	1

Index splénique. 82 0/0

SOAVINARIVO

Enfants examinés 40

	Nombre	0/0
Splénomégalies I.	10	25
— II. . . .	8	20
— III . . .	9	22
— IV . . .	3	7
— V. . . .	»	»

Index splénique 75 0/0

ANTANIMARINA

Enfants examinés . . . . — . 13

	Nombre	0/0
Splénomégalies I.	1	7
— II. . . .	3	23
— III . . .	8	61

Index splénique 92 0/0

AMBOHIJANAMARA

Enfants examinés 39

	Nombre	0/0
Splénomégalies I	9	23
— II. . . .	13	33
— III . . .	12	30
— IV . . .	1	2

Index splénique 89 0/0

La moyenne générale de ces divers résultats donne pour la région d'Ivato un *Index splénique de 84,5 0/0.*

Donc le centre Aéronatique d'Ivato se trouve dans des conditions nettement favorables au développement de l'endémie palustre : de vastes plans d'eau permettent l'éclosion de nombreux anophèles qui vont puiser des hématozoaires dans le sang de la population indigène fortement impaludée, viennent contaminer les éléments sains du Centre : c'est ainsi que sur un effectif d'alors 33 Européens, 8 malades ont été hospitalisés pour paludisme de janvier à décembre 1930, et 5 de décembre 1930 à février 1931.

PROPHYLAXIE

Bien qu'elle soit la conclusion logique de notre étude, elle ne nous retiendra pas longtemps, car elle découle de nos constatations et sera conçue conformément aux principes classiques de la lutte antipaludéenne.

Contre l'agent pathogène, traitement des malades jusqu'à stérilisation, y compris ceux de la population indigène du voisinage, quinine préventive.

Petites et grandes mesures antilarvaires, ces dernières visant à obtenir une zone de protection d'un rayon de 500 m. autour du camp. Captage des sources et utilisation rationnelle des eaux. Empoissonnement de tous les plans d'eau par le *Gambusia* qui est maintenant bien acclimaté à Madagascar et dont la prolificité et l'adresse à détruire les larves d'anophèles font un agent de lutte antipaludique très efficace.

Emploi des poudres larvicides.

La lutte contre l'insecte adulte sera poursuivie avec les moyens habituels. Des plantations d'arbres en des points judicieusement choisis seront utiles pour former écran du côté exposé aux vents dominants et arrêter les moustiques dans leur vol.

Un projet complet d'assainissement a d'ailleurs été présenté à l'autorité compétente et est en voie d'exécution.

Conclusion

La qualité de l'effectif présent au Centre d'Ivato (personnel volant de l'Aéronautique, assez nombreuses femmes et enfants), plutôt que sa quantité, justifie la nécessité d'une lutte antipaludique qui devra viser la destruction des moustiques en même temps que la réduction de l'importance du réservoir de virus. Le but ne sera pas loin d'être atteint le jour où on aura pu obtenir une réduction de la densité anophélienne au-dessous d'un pourcentage où la transmission du germe pathogène et son évolution sexuée deviendront difficiles.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Academia de Medicina de Medellin, année II, fasc. 10, 15 nov. 1931.

Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Guayas, t. XI, fasc. 6, 7, 8 ; août, sept. et oct. 1931.

Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales, n° 3, juillet-août-septembre 1931.

Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. XI, fasc. 3, 31 août 1931.

Annali d'Igiene, t. XLI, fasc. 10, octobre 1931.

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XX, fasc. 3, 1931.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene, t. XXXVI, fasc. 2, février 1932.

Bulletin Economique de l'Indochine, année 34, sept. 1931 A, oct. 1931 B, nov. 1931 A.

Bulletin Médical du Katanga, année 8, fasc. 5, 1931.

Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris, n° 18, 26 déc. 1931 et n° 1, 8 janvier 1932.

China Medical Journal, t. XLV, fasc. 12, décembre 1931.

Geneeskundig Tijdschrift, t. LXXI, fasc. 16, 17, 18, 15 nov., 1er et 15 déc. 1931 et t. LXXII, fasc. 1, 1er janvier 1932.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. LVIII, fasc. 2, févr. 1932.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXV, fasc. 2, 15 janvier 1932.

Kenya Medical Journal, t. VIII, fasc. 9, décembre 1931.

Marseille Médical, année 68, fasc. 30, 33, 25 oct. et 25 nov. 1931.

Mededeelingen van den Dienst., t. XX, fasc. 1 et 2, 1931.

Medicina de Los Paises Calidos, année 5, fasc. 1, janvier 1932.

Pediatria, t. XXXIX, fasc. 24, 15 déc. 1931 et année 40, fasc. 1 et 2, 1er et 15 janvier 1932.

Philippine Journal of Science, vol. XLVII, fasc. 1, janvier 1932.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

VINGT-CINQUIÈME ANNÉE 1932 N° 3.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 MARS 1932

PRÉSIDENCE DE M. BRUMPT

Nécrologie

Décès de M. le Professeur ALEXANDRE LE DANTEC

(1857-1932).

Le Professeur LE DANTEC, l'un des fondateurs de l'enseignement de la Pathologie exotique en France, vient de s'éteindre à l'âge de 75 ans. C'est une grande perte pour notre Société dont il était membre associé depuis sa fondation, puis membre honoraire depuis 1929, et une grande perte pour tous ceux qui estimaient sa droiture, son caractère bienveillant et dévoué autant que l'étendue de ses connaissances scientifiques en quelque sorte résumées dans les diverses éditions de son célèbre *Précis de pathologie exotique* arrivé, en 1929, à sa 5e édition. En 1928, au moment où, par limite d'âge, il quittait sa chaire à la Faculté de Bordeaux, notre *Société* l'avait placé parmi ses membres honoraires.

Né à Ploujean, près de Morlaix, le 23 novembre 1857, il entra en 1877, à l'Ecole de santé de la Marine à Brest et, comme tous ses collègues de l'époque, fit ses études médicales en naviguant, ce qui lui permit, avant d'être reçu docteur en médecine, de passer trois ans en Indochine. Il prit part à l'expédition du Tonkin, séjourna plus tard deux ans en Guyane où il eut la chance de guérir d'une atteinte de fièvre jaune, et servit ensuite aux Indes, puis en Nouvelle-Calédonie.

Durant ses congés en France, LE DANTEC s'initie d'abord, puis se perfectionne en bactériologie. Aussi, comme il voyage toujours avec son microscope, il rapportera de ses expéditions lointaines des observations nombreuses et intéressantes. C'est la double orientation clinique et scientifique qu'il a su imprimer à son *Précis de pathologie exotique* qui en a assuré le succès, car tous les chapitres, marqués d'observations personnelles, lui donnent un cachet tout particulier, très apprécié de ceux qui aiment lire dans un ouvrage autre chose qu'une compilation plus ou moins bien dosée.

En 1890, LE DANTEC abandonna définitivement la navigation pour se consacrer à l'enseignement et nous le trouvons successivement, en 1891, agrégé du service de santé de la marine en petite chirurgie, puis répétiteur à l'Ecole de Santé de la Marine à Bordeaux, enfin, en 1894, agrégé des Facultés de Médecine, en Médecine générale, puis Professeur titulaire de Clinique des Maladies Exotiques, titre qu'il conservera jusqu'à sa mise à la retraite en 1928.

LE DANTEC n'a cessé de travailler et de fréquenter son laboratoire. Il laisse derrière lui une œuvre qui lui survivra et de nombreux élèves qui compléteront ses recherches et conserveront affectueusement sa mémoire.

Notre Société prie Mme LE DANTEC et sa famille d'accepter ses bien sympathiques condoléances.

Décès de M. d'ANFREVILLE DE LA SALLE

Notre Société vient de perdre un de ses plus anciens correspondants nationaux. Le Docteur d'ANFREVILLE DE LA SALLE, directeur du Bureau d'Hygiène de Casablanca (Maroc) est mort il y a quelques semaines. Hygiéniste averti et plein de zèle il avait commencé sa carrière à Saint-Louis du Sénégal où il avait consacré son temps à l'étude des grandes endémies de la région, et l'avait terminée au Maroc. Durant son séjour en Afrique

occidentale il avait publié d'intéressantes études épidémiologiques, soit seul, soit en collaboration avec notre collègue Thiroux, en particulier sur la fièvre jaune, le paludisme et les trypanosomoses de l'homme et des animaux. Au Maroc il s'intéressa de même aux questions d'hygiène sociale et tout particulièrement à la lutte contre le paludisme.

Nous regrettons qu'une mort prématurée ait arrêté l'œuvre médicale de cet excellent collègue et nous prions sa veuve de croire à la grande part que la Société prend à son deuil.

Correspondance

M. K. Shiga, élu Membre Honoraire, MM. J. Bablet et M. Mijajima, élus Membres Associés, M. A. Gambier, Mme E. Rastégaïeff, MM. J. Reenstierna et L. Souchard, élus Membres Correspondants, remercient la Société.

Commission du 25e anniversaire de la Société

Une commission a été constituée pour élaborer un programme en vue de la célébration du 25e anniversaire de la Société.

Cette commission est composée de MM. Brumpt, Calmette, Deschiens, Leger, Marchoux, Mesnil, Roubaud, Tendron et Thiroux.

Nomination d'un Membre Titulaire

Par application de l'article additionnel au Règlement en date du 10 février 1932, M. Colas-Belcour, Membre Correspondant, devient Membre Titulaire.

Présentation de préparations microscopiques,

Par E. Brumpt.

Coupes de poux (*Pediculus corporis*) montrant les cellules intestinales de cet animal bourrées de *Rickettsia prowazeki*, agent du typhus exanthématique.

Le professeur R. WEIGL, de Lwow (Pologne), à qui l'on doit la précieuse méthode d'infection et d'alimentation des poux par la voie anale, a bien voulu m'envoyer, sur ma demande, vingt poux typhiques provenant de son Institut où chaque jour un millier de ces insectes (1) sont infectés ou nourris dans le but de préparer le vaccin antityphique dont il a préconisé l'emploi. Ce vaccin qui est très efficace chez les animaux de laboratoire semble également efficace pour l'homme à en juger par les observations épidémiologiques faites en Pologne dans les milieux hospitaliers et ceux des laboratoires, ainsi que par l'épreuve de l'immunité faite sur l'homme, en Tunisie, par CH. NICOLLE et Mme SPARROW en 1930.

Les poux dont j'ai le plaisir de montrer les coupes aujourd'hui ont été fixés par le liquide de Zenker sans acide acétique et les coupes, après coloration par la méthode de PAPPENHEIM, ont été déshydratées par l'acétone, lavées au xylol et montées dans l'huile de cèdre suivant la technique classique qui est donnée en détail dans le *Précis de Microscopie* de LANGERON (édit. de 1921, p. 447).

Il est facile de voir au microscope les cellules infectées hypertrophiées et remplies de millions de *Rickettsia prowazeki* qui se rencontrent également dans le contenu sanguin de l'intestin après éclatement des cellules qui les hébergent. En partant de ces *Rickettsia* du pou j'ai pu obtenir, en utilisant la méthode de NAGAYO et de ses collaborateurs, par inoculation de ce germe dans la chambre antérieure de l'œil du lapin, des lésions oculaires beaucoup plus graves que celles signalées par NAGAYO au Japon et par MONTEIRO au Brésil, *lésions* qui feront l'objet d'études ultérieures.

Présentation d'ouvrages

Mme PHISALIX fait hommage à la Société et dépose sur le bureau trois notes résumant des recherches effectuées à la station océanographique de Salambô, à Carthage, sur des poissons venimeux pêchés dans les eaux du golfe de Tunis (Grande vive,

(1) En 1930, sept ans après le début des expériences de cet auteur, un virus, qui était parvenu à son 275e passage sur poux, avait conservé toute sa virulence.

Rascasse, Raie pastenague, Murène hélène...). Ces notes sont intitulées.

1° *Le venin de quelques poissons marins.*

2° *Prophylaxie et traitement des piqûres venimeuses des poissons.*

3° *Action des venins de vipère aspic et de Céraste sur quelques poissons marins.*

Communications

Le Chimpanzé est-il réceptif au virus amaril,

Par A. PETTIT et C. D. AGUESSY.

En 1906, E. MARCHOUX, A. SALIMBÉNI et P. L. SIMOND ont infecté un Chimpanzé avec le virus amaril et ce résultat a été confirmé l'année suivante par H. W. THOMAS. Mais, A. STOKES, J. H. BAUER et N. P. HUDSON considèrent cet anthropoïde comme « complètement réfractaire ».

M. le Professeur A. CALMETTE ayant bien voulu nous donner un Chimpanzé, nous avons pu aborder à notre tour cette question.

L'animal sur lequel nous avons expérimenté est un jeune mâle pesant 12 kg. Voici le résumé de son observation :

22 octobre 1931. — Animal en parfaite santé. Prélèvement de sang par ponction veineuse. Une émulsion de foie provenant d'un singe, mort de typhus amaril authentique, est préparée d'autre part ; du sang virulent, prélevé en temps opportun, y est ajouté.

5 cm^3 de ce mélange sont injectés dans le cœlome du chimpanzé ; immédiatement après, deux *Macacus rhesus* (A et B) sont inoculés à titre de témoins.

Le *Macacus rhesus* A meurt de fièvre jaune authentique, le 28 octobre 1931. La nécropsie confirme le diagnostic clinique. Le *Macacus rhesus* B contracte une infection peu manifeste ; il meurt dix jours après l'inoculation. Au niveau du foie et du rein, les coupes décèlent la dégénérescence graisseuse habituelle.

Le chimpanzé n'a présenté aucune réaction ; son activité et sa gaîté n'ont pas été modifiées ; il a continué à dévorer ses bananes de bon appétit ; faute de l'installation nécessaire la température n'a pu être prise dans des conditions significatives : il est difficile de contenir un animal à la fois vigoureux et délicat sans qu'il se débatte : d'autre part, l'immobilité forcée exerce également une influence sur la température.

Deux prélèvements de sang ont été effectués sur le Chimpanzé :

Avant l'inoculation du virus amaril (22 octobre, prélèvement A), et après l'inoculation (19 novembre, prélèvement B).

Le 2 décembre, la réaction des immunisines est pratiquée avec les deux échantillons de sang (*Macacus rhesus* A et B).

Pour le prélèvement A, il n'est point décelé d'immunisines.

Pour le prélèvement B, le *Macacus rhesus* n'a présenté aucune réaction. Il a continué à manger avec appétit et à grimper avec agilité ; trois mois après l'inoculation, il a été utilisé pour une autre expérience à laquelle il a survécu.

Un *Macacus rhesus*, inoculé à titre de témoin, meurt de fièvre jaune authentique.

En résumé, ce Chimpanzé s'est comporté exactement comme les singes franchement réfractaires au virus amaril (Cynocéphales) utilisés pour la production du sérum amaril.

Discussion : M. Marchoux. — L'intéressante communication de MM. Pettit et Aguessy nous incite à rappeler que, dans notre deuxième mémoire de 1906, nous avions Simond et moi indiqué que la bénignité des symptômes, observés chez un Orang-Outang et un chimpanzé piqués par des *Stegomyia* infectés rapportés du Brésil, ne nous permettait pas de conclure à la réalité d'une infection amarile d'après une courte élévation de température.

Dans un article de la *Revue scientifique* des 11 et 18 janvier 1908 paru en tiré à part, j'ai spécifié, pages 32 et 33, que le Chimpanzé mort très peu de temps après l'inoculation était porteur d'un foie profondément dégénéré en graisse et que ce signe nécropsique, d'après M. Weinberg qui avait fait de nombreuses autopsies de singes anthropomorphes, était trop commun pour lui accorder un caractère de spécificité amarile. J'ajoutais que le docteur Wolferston Thomas avait, après piqûre par des *Stegomyia* infectés, observé à Manaos sur un chimpanzé une atteinte caractéristique de fièvre jaune et que cette expérience donnait de la valeur à la nôtre.

Je suis heureux de voir d'après l'expérience de MM. Pettit et Aguessy que le chimpanzé est bien réellement capable de faire avec le virus amaril une maladie généralement atténuée, mais prouvée par la réaction d'immunité constatée d'après le rôle protecteur du sérum.

Rage canine en Afrique Equatoriale Française

(*Identité du virus rabique de Brazzaville et du virus fixe de l'Institut Pasteur de Paris*)

Par M. Vaucel, R. Boisseau et G. Salaün.

L'existence de la rage canine a été relatée pour la première fois à Brazzaville, en 1922, par Blanchard et Lefrou (1).

Sicé et Boisseau en 1930 (2) réussissent également à deux reprises la transmission au lapin d'une affection du chien simulant la rage.

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1922, p. 812.
(2) *Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 1930, p. 703.

Cependant, et malgré le début de la réalisation d'une expérience d'immunité croisée par BLANCHARD et LEFROU, l'abandon prématuré des inoculations successives de passage, dû au manque d'animaux, ou encore la perte rapide du virus, pouvaient faire suspecter l'existence à Brazzaville d'un virus vrai.

L'hypothèse, souvent défendue, d'un virus spécial africain différent du virus européen pouvait encore être soutenue.

Nous avons été assez heureux pour pouvoir répéter en 1931, avec le virus fixe de l'Institut Pasteur de Paris et un virus local, les expériences d'immunité croisée qui ont permis à REMLINGER en 1924 (1) d'identifier définitivement à la rage le virus de l'Oulou-fato ou chien fou d'A. O. F.

Le 4 mars 1931, un chien indigène vivant chez un commerçant de Brazzaville était amené à l'Institut Pasteur de Brazzaville par son propriétaire inquiet.

Le chien manifestait en effet, depuis deux à trois jours, un changement de caractère évident, et devenait agressif en même temps qu'il aboyait furieusement.

Mis en observation le même jour, le chien fut trouvé mort le lendemain.

Le cerveau, fortement congestionné, fut placé en glycérine pendant 48 heures, puis inoculé sous la dure-mère d'un lapin et d'un cobaye.

Essais de transmission au lapin.

Provenance	Conservation en glycérine	Inoculation à	Paralysie	Mort
I { Chien Lapin 113	48 h. 24 h.	Lapin 113 Lapin 119	16e jour 0	17e jour 0
II { Cobaye 414 Lapin 129	5 jours 48 h.	Lapin 129 Lapin 123	9e jour 0	13e jour 0
III { Cynocéphale no 2 Lapin 139	4 jours 4 jours	Lapin 139 Lapin 142	10e jour 0	14e jour 0
IV { Cobaye 505 Lapin 173 Lapin 180 Lapin 192	2 jours 3 jours 3 jours 4 jours	Lapin 173 Lapin 180 Lapin 192 Lapin 202	3e jour 13e jour 12e jour 0	10e jour 17e jour 15e jour 0

(1) *Académie de Médecine*, séance du 10 novembre 1924, pp. 1112-1117.

Les quatre essais de transmission prouvent nettement la perte rapide de la virulence pour le lapin de notre virus de Brazzaville.

Les difficultés de l'élevage restant considérables, un seul animal à la fois était inoculé. Toutefois les passages réguliers de lapin à lapin du virus fixe de Paris sont pratiqués également sur un seul animal et depuis près de deux ans, sans perte de virus.

Il y a donc là une particularité de la rage africaine qui avait été signalée dès 1909 par Bouffard au Soudan (1) et confirmée par Heckenroth au Sénégal (2) en 1918.

Les trois premiers essais de transmission de lapin à lapin échouèrent complètement, le premier animal seul succombant à l'inoculation, à partir du chien lui-même, d'un cobaye et d'un cynocéphale.

Au quatrième essai, deux passages de lapin à lapin furent réalisés. Le virus était entretenu alors depuis six mois au laboratoire et était au quinzième passage de cobaye à cobaye. Néanmoins, les délais d'inoculation et d'évolution de la maladie ne prouvent aucune tendance du virus à la fixation pour le lapin. Ce serait encore là une caractéristique du virus africain vrai.

Par contre, le virus fixe de l'Institut Pasteur de Paris entretenu à Brazzaville n'a jamais varié depuis près de deux ans de passages réguliers.

La rage furieuse n'a jamais été observée chez nos lapins inoculés avec succès. Seule l'inappétence précéda de quelques heures les phénomènes paralytiques et la mort.

Transmission au cynocéphale. — Un seul singe fut inoculé et avec succès. Le cynocéphale est loin d'être aussi fréquent à Brazzaville que dans les contrées d'A. O. F. On ne peut l'acquérir qu'à des prix relativement élevés, et il n'est pas possible de songer à le substituer au lapin pour l'entretien régulier d'un virus.

L'animal, après une période très nette d'hyperexcitabilité d'une durée de 24 h. environ, fut paralysé au dixième jour, et succomba onze jours après l'inoculation sous-dure-mérienne.

Le passage par cynocéphale ne diminua pas la virulence pour le lapin.

Transmission au cobaye. — Alors que notre virus perdait très rapidement sa virulence pour le lapin, le tableau suivant indique nettement la facilité des passages successifs par inocu-

(1) *Annales de l'Institut Pasteur de Paris*, 25 septembre 1912.
(2) *Annales de l'Institut Pasteur de Paris*, 1918, pp. 389-398.

lation sous la dure-mère du cobaye, ainsi que la tendance nette à la fixation.

Jusqu'au seizième passage nous avons noté une période d'excitabilité très marquée de l'animal, précédant de quelques heures la paralysie.

Passage	Provenance	Conservation en glycérine	Inoculation à	Paralysie	Mort
	Chien	48 h.	Cobaye 385	13e jour	14e jour
1	Cobaye 385	Virus frais	Cobaye 395	8e jour	9e jour
2	Cobaye 395	24 h.	Cobaye 404	11e jour	12e jour
3	Cobaye 404	24 h.	Cobaye 414	8e jour	9e jour
4	Cobaye 414	24 h.	Cobaye 417	10e jour	10e jour
5	Cobaye 417	48 h.	Cobaye 421	8e jour	8e jour
6	Cobaye 421	6 jours	Cobaye 433	8e jour	9e jour
7	Cobaye 433	4 jours	Cobaye 437	7e jour	8e jour
8	Cobaye 437	4 jours	Cobaye 439	7e jour	7e jour
9	Cobaye 439	4 jours	Cobaye 443	8e jour	8e jour
10	Cobaye 443	4 jours	Cobaye 451	8e jour	8e jour
11	Cobaye 451	13 jours	Cobaye 460	7e jour	8e jour
12	Cobaye 460	5 jours	Cobaye 468	6e jour	7e jour
13	Cobaye 468	5 jours	Cobaye 480	8e jour	9e jour
14	Cobaye 480	5 jours	Cobaye 490	6e jour	7e jour
15	Cobaye 490	6 jours	Cobaye 505	7e jour	7e jour
16	Cobaye 505	6 jours	Cobaye 508	9e jour	10e jour

Le dix-septième passage échoua. Mais le virus fut cependant encore conservé sur cobaye à partir du cerveau du lapin 180 qui avait été inoculé avec succès quelques jours auparavant.

Passage	Provenance	Conservation en glycérine	Inoculation à	Paralysie	Mort
	Lapin 180	3 jours	Cobaye 521	7e jour	8e jour
1 *bis*	Cobaye 521	4 jours	Cobaye 530	7e jour	8e jour
2 *bis*	Cobaye 530	4 jours	Cobaye 541	6e jour	9e jour
3 *bis*	Cobaye 541	4 jours	Cobaye 551	5e jour	6e jour (sacrifié)
4 *bis*	Cobaye 551	3 jours	Cobaye 556	6e jour	7e jour
5 *bis*	Cobaye 556	3 jours	Cobaye 561	7e jour	8e jour

Les expériences d'immunité croisée étant alors menées à bonne fin les passages réguliers furent abandonnés.

Expériences d'immunité croisée. — I. — a) *Lapin 153.* Reçoit sous la peau les 29 juillet, 31 juillet et 2 août 1931, 50 cm³ d'émulsion en eau physiologique d'un cerveau des cobayes 443,

451 et 457, morts du virus de Brazzaville (séjour des cerveaux dans l'éther : 25 h., 20 h., 15 h.). Le 12 septembre, reçoit en inoculation dans la chambre antérieure de l'œil gauche quelques gouttes d'une émulsion de cerveau du lapin 159, lapin de passage du virus fixe de Paris (15 jours de glycérine.

Le lapin 153, observé pendant plus de cinq mois, n'a jamais rien présenté d'anormal.

b) *Lapin 166* (témoin). — Reçoit en inoculation dans la chambre antérieure de l'œil gauche, le 12 septembre, quelques gouttes d'émulsion du cerveau du même lapin 159.

Parésie le 30 septembre (18e jour).
Paralysie le 1er octobre (19e jour).
Mort le 7 octobre (25e jour).

II. — a) *Lapin 177*. — Reçoit les 6, 8 et 10 octobre, sous la peau, 50 cm^3 d'émulsion en eau physiologique d'un demi-cerveau de lapin-virus fixe de Paris (lapins 156 et 159). Séjour des demi-cerveaux dans l'éther : 25 h., 20 h., 15 h.

Le 21 novembre, inoculation dans la chambre antérieure de l'œil gauche de quelques gouttes d'émulsion de cerveau du lapin 192, virus de Brazzaville (deuxième passage de lapin à lapin, huit jours de glycérine).

Le 14 décembre, 23 jours après l'inoculation, le lapin témoin n'ayant encore rien présenté, il était évident que le troisième passage de lapin à lapin, jamais encore réalisé, était impossible : réinoculation dans la chambre antérieure de l'œil droit de quelques gouttes d'émulsion de cerveau du cobaye 551, virus de Brazzaville (cinq jours de glycérine).

Le lapin 177, observé depuis n'a jamais rien présenté.

b) *Lapin 205* (témoin). — Reçoit le 21 novembre en inoculation dans la chambre antérieure de l'œil gauche quelques gouttes d'émulsion de cerveau de lapin 192 (v. plus haut).

Le 14 décembre (23 jours) état parfait : inoculation dans la chambre antérieure de l'œil droit d'une émulsion de cerveau du cobaye 551.

Parésie le 26 décembre (12e jour).
Paralysie le 28 décembre (14e jour).
Mort le 30 décembre (16e jour).

A partir du cerveau du lapin 205, le cobaye 568 inoculé sous la dure-mère fut paralysé le sixième jour et succomba le septième jour.

Ces expériences d'immunité croisée, en même temps qu'elles prouvent l'identité des deux virus rabiques d'A. E. F. et de Paris, mettent également en relief la résistance relative du lapin au virus africain et la difficulté des passages réguliers en série, avec cet animal.

CONCLUSIONS

Nous avons eu entre les mains, à Brazzaville, un virus rabique des rues provenant d'un chien indigène et que les réactions d'immunité croisée identifient au virus rabique de Paris. REMLINGER avait déjà identifié le virus d'A. O. F. à la rage vraie. Notre virus présentait également les particularités qui seraient propres au virus africain d'A. O. F. : allure clinique de l'affection du chien, diminution rapide de la virulence pour le lapin, défaut de fixation pour le lapin.

Il est donc infiniment probable que les virus d'Europe, d'A. O. F. et d'A. E. F. sont exactement superposables quant à la nature rabique. Seule la diminution de la virulence pour l'homme distinguerait les virus africains de la rage d'Europe.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Note thérapeutique sur le traitement des diarrhées cholériformes et éventuellement du choléra,

Par A. DE RAYMOND.

Lors d'une communication antérieure, présentée à la *Société de Pathologie exotique* en novembre 1931, j'avais indiqué les bons résultats obtenus par les injections intraveineuses de gonacrine dans les diarrhées cholériformes, dont la mortalité avait été, par cette thérapeutique anti-infectieuse, abaissée à 25 o/o.

Depuis cette date, quelques nouveaux cas graves de diarrhées profuses de même évolution clinique, mais non confirmées bactériologiquement, sont venus s'ajouter aux premiers.

L'absence totale de choléra en 1931 au Tonkin nous a empêché de poursuivre et d'étendre cette étude.

Néanmoins, en raison des résultats obtenus sur 22 malades évacués au Lazaret de Cong-Vong, je reviens sur la question, car de nouveaux faits sont venus nous inciter à modifier notre

ligne de conduite et à associer à la médication anti-infectieuse acridinique une médication physiologique destinée à lutter contre la déperdition des liquides et éventuellement du NaCl qui en est la conséquence.

Les publications de Gosset et de ses collaborateurs sur l'emploi des injections de solutions chlorurées concentrées au taux de 300 o/oo dans les occlusions intestinales, dont le pronostic opératoire a été remarquablement amélioré par ce moyen, m'ont incité en partant des mêmes considérations physiologiques et des travaux antérieurs de Widal, Lemierre et Javal, à en étendre l'usage aux syndromes cholériformes.

La chloropénie constatée chez les malades atteints d'occlusion a encore plus de raison d'être manifeste chez les pseudocholériques et les cholériques, dont la diarrhée profuse, doublant les vomissements incessants, détermine des pertes aqueuses et chlorurées extrêmement abondantes en peu de temps.

Il est bien évident aussi que la rétraction des tissus, l'enfoncement des yeux, la voix cassée, l'anurie, les crampes, les troubles du sang et de la circulation proviennent de la spoliation des liquides organiques transsudés au niveau du tube digestif et éliminés au dehors.

Ce qui domine le tableau clinique habituellement, ce sont tous ces signes de carence hydrique et chlorurée.

Déjà et depuis longtemps, les injections de sérum artificiel constituaient la base du traitement classique ; mais à mon avis leur efficacité était amoindrie par l'excès d'eau injectée et la faible concentration saline de la solution qui réparait temporairement les pertes subies, mais n'avait pas le pouvoir de les arrêter.

Les injections hypertoniques dont Rogers a préconisé l'emploi et dont le taux était de 8 g. de NaCl pour 570 cm^3, n'avaient pas une action beaucoup plus manifeste en raison de leur faible teneur chlorurée.

L'injection dans le sang d'une solution hyperconcentrée, type Gosset, doit, par contre, déterminer un appel immédiat de liquide, l'organisme tendant, faute d'élimination urinaire chez les cholériques, à rétablir, par ce moyen, l'équilibre chlorosodique du sang et des humeurs.

Il s'ensuit, en même temps qu'un apport important de chlorures, une rétention aqueuse temporaire dans le sang et les tissus pour parvenir à l'isotonie normale et par suite un arrêt de la transsudation à travers les parois digestives, ayant pour corollaire un arrêt de la diarrhée et des vomissements.

Cette hyperchloruration temporaire a également l'avantage de favoriser l'élimination rénale et la diurèse, signe prémonitoire de la convalescence, s'amorce plus rapidement que par toute autre médication.

En outre, la fièvre saline, conséquence bien connue des injections concentrées de NaCl, facilite la réaction thermique, signe favorable de la période de déclin de l'infection.

Chaque gramme de NaCl injecté nécessitant pour sa solubilité 100 à 130 g. environ d'eau, chaque injection de 10 cm³ de soluté en retient pratiquement 300 à 400 g. dans l'organisme.

Deux à trois injections constituent donc un bénéfice de 800 à 1.200 g. de liquide retenu, la sécrétion urinaire étant pratiquement nulle chez ces malades et l'anurie, comme l'on sait, persistant en général jusqu'à la convalescence.

Cette économie de liquide due à une hyper-chloruration artificielle permet de gagner du temps, ce qui a une énorme importance dans les affections cholériformes souvent d'évolution foudroyante, elle maintient l'imbibition des tissus et retarde le collapsus en favorisant la circulation du sang dont la fluidité restera presque normale.

La mort ne sera plus due à la spoliation brutale et excessive de l'eau, elle ne pourra plus être imputable qu'à la toxémie et à l'infection, contre lesquelles la gonacrine a une action non négligeable, puisque les vibrions se trouvent, temporairement au moins, dans le sang, la lymphe et presque tous les viscères en dehors de l'intestin.

C'est en partant de ces idées que j'ai entrepris de traiter les malades atteints de syndromes cholériformes par les injections intraveineuses combinées de solution chlorurée à 300 o/oo et de gonacrine à 2 o/o, chacun d'eux recevant tous les jours une injection de 5 cm³ de gonacrine et deux injections de 10 à 20 cm³ de soluté.

22 malades ont pu être traités de la sorte sans adjonction d'aucune autre thérapeutique.

Il s'agissait de cas graves évacués au Lazaret avec le diagnostic imprécis de « diarrhée cholériforme ».

Mais tous les praticiens ici s'entendent sur ce vocable et savent ce qu'en est le tableau clinique et le pronostic, même à l'occasion de cas sporadiques.

La plupart présentaient tous les signes classiques du syndrome et ce genre de cas donne une mortalité variant de 60 à 80 o/o habituellement.

Or nous n'avons eu à enregistrer que 2 décès sur 22, soit une léthalité de 8 o/o.

C'est un résultat encourageant et qui, même en l'absence de choléra confirmé, doit nous inciter à appliquer la même méthode aux vrais cholériques en temps d'épidémie.

Rien ne s'oppose à des injections renouvelées et 30 à 40 cm^3 de solution peuvent fort bien dans les cas graves être injectés en plusieurs fois dans les 24 h. tant que subsistent les symptômes cardinaux et les signes de gravité.

Les solutions hypertoniques de NaCl sont toxiques, surtout en injections intraveineuses, mais les accidents ne commencent que vers les doses de 3 g. par kg. (Achard. Troubles des échanges nutritifs, p. 238), les animaux d'expérience meurent aux doses de 3 g. 50 à 4 g. par kg.

Aux doses usuelles préconisées de 6 à 12 g. par jour, le malade ne court aucun risque et sa déshydratation plus ou moins accusée s'oppose à la formation des œdèmes et de l'œdème pulmonaire en particulier qui sont les accidents le plus à redouter.

La déperdition des liquides peut être compensée par la limonade lactique, récemment préconisée encore par Normet et qui est le meilleur médicament à ordonner en ingestion, l'arrêt des vomissements et la soif du malade augmentée encore par l'apport de NaCl en favorisent l'absorption.

On objectera la difficulté des injections intraveineuses dans la plupart des cas, à cela je répondrai que jusqu'ici les malades sérieusement traités l'ont été par les injections intraveineuses de sérum artificiel que l'on fait, à défaut de ponction directe, après dénudation d'une veine, cette même veine pouvant servir d'ailleurs pour tout le traitement de la crise.

L'injection sous-cutanée de sérum n'est en réalité qu'un médiocre pis-aller.

Il en est de même en ce qui concerne la gonacrine ou le soluté hyperchloruré, avec cette différence que la ponction à la seringue est bien plus facile et que l'injection d'une ou plusieurs ampoules de soluté ne se peut comparer à celles de plusieurs litres de sérum, aussi bien pour la rapidité de l'exécution que pour la commodité du transport des médicaments.

Je tiens pour négligeable la fibrose déterminée par le soluté hyperchloruré au niveau du segment veineux ponctionné ; c'est une médication d'urgence et, en ce cas il faut aller au plus pressé et tenir cet inconvénient pour nul.

Lignes rouges et lignes blanches, réactions nulles des lépreux,

Par G. DELAMARE et R. JIMENEZ GAONA.

Nous avons relevé l'état des réflexes vaso-moteurs provoqués par l'excitation mécanique légère des principaux territoires du revêtement cutané de 30 lépreux. Les résultats de cette enquête sont consignés dans le tableau suivant :

Nos		Lésions	Lignes rouges	Lignes blanches	Réactions nulles
1	B. C., 28 ans, 6e mois de la maladie	placards achromiques des cuisses et des jambes	front, nuque, tronc, membres supérieurs	membres inférieurs	—
2	T. B., 33 ans, 1re année de la maladie	nodules auriculaires ; placards érythémateux du tronc et des cuisses	front, nuque, tronc, membres supérieurs	membres inférieurs	—
3	T. S., 13 ans, 1re année de la maladie	placards hyperchromiques des cuisses et des jambes	front, nuque, tronc, membres supérieurs	membres inférieurs	—
4	H. C., 58 ans, 18e année de la maladie	nodules du visage et des membres, mal perforant plantaire	front, nuque, tronc, membres supérieurs	membres inférieurs	—
5	B. C., 25 ans, 1re année de la maladie	nodules du visage et des membres	front, nuque, poitrine, face antérieure des membres supérieurs	épi- et hypogastres, lombes, membres inférieurs	épaules, face postérieure des membres supérieurs
6	I. R., 20 ans, 1re année de la maladie	nodules du visage ; placards hyperchromiques des bras ; mal perforant plantaire	front, poitrine, face antérieure des membres supérieurs	membres inférieurs	nuque, épaules, face postérieure des membres supérieurs, abdomen

Nos		Lésions	Lignes rouges	Lignes blanches	Réactions nulles
7	P. V., 18 ans, 1re année de la maladie	nodules du visage, du tronc et des membres	front, nuque, poitrine	membres inférieurs	épaules, membres supérieurs, abdomen
8	E. P., 30 ans, 2e année de la maladie	nodules auriculaires, placards érythémateux du visage et des membres, placards achromiques des épaules	front, nuque, poitrine (1/2 droite), face antérieure des bras	poitrine (1/2 gauche), épaules, face antérieure des avant-bras, abdomen, membres inférieurs	face postérieure des membres supérieurs
9	S. G., 22 ans, 2e année de la maladie	mutilations digitales ; mal perforant plantaire	front, nuque, thorax, épigastre, membres supérieurs	région lombaire, membres inférieurs	hypogastre
10	I. M., 14 ans, 2e année de la maladie	nodules du visage et des jambes ; placards achromiques des fesses et des cuisses	front, nuque, poitrine, épigastre, membres supérieurs	membres inférieurs	épaules, hypogastre, lombes
11	B. V., 30 ans, 2e année de la maladie	nodules thoraciques ; placards hyperchromiques lombaires	front, nuque, thorax, épigastre, lombes	membres inférieurs	membres supérieurs, hypogastre
12	F. R., 40 ans, 2e année de la maladie	placards érythémateux du tronc	front, nuque, thorax, membres supérieurs	membres inférieurs	abdomen
13	A. B., 26 ans, 3e année de la maladie	placards achromiques du visage, du tronc et des membres	front, nuque, thorax, membres supérieurs	membres inférieurs	abdomen
14	P. I., 39 ans, 3e année de la maladie	nodules du visage, du tronc et des membres	front, nuque, poitrine	lombes, membres inférieurs	épaules, membres supérieurs, épi-, hypogastre

Nos		Lésions	Lignes rouges	Lignes blanches	Réactions nulles
15	M. G., 22 ans, 3e année de la maladie	nodules et placards hyperchromiques du visage, du tronc et des membres	front, nuque, thorax, membres supérieurs	jambes	abdomen, cuisses
16	T. R., 22 ans, 3e année de la maladie	nodules du visage	front, nuque, thorax, épigastre	membres inférieurs	membres supérieurs, hypogastre, lombes
17	T. C., 23 ans, 3e année de la maladie	nodules du visage et du thorax, ulcère de la jambe gauche	front, nuque, thorax	membres inférieurs	membres supérieurs, abdomen
18	F. V., 45 ans, 4e année de la maladie	nodules du visage, du tronc et des membres	front, nuque, thorax, face antérieure des membres supérieurs, épigastre	membres inférieurs	face postérieure des membres supérieurs, hypogastre, lombes
19	M. G., 40 ans, 4e année de la maladie	placards achromiques thoraco-abdominaux, mal perforant plantaire	front, nuque, thorax, face antérieure des membres supérieurs	jambes	face postérieure des membres supérieurs, abdomen, cuisses
20	I. R., 39 ans, 4e année de la maladie	nodules du visage, du tronc et des membres	front, nuque, thorax	membres inférieurs	membres supérieurs, abdomen
21	T. D., 26 ans, 5e année de la maladie	nodules et placards achromiques du visage, du tronc et des membres, mal perforant plantaire	front, nuque, poitrine, membres supérieurs	membres inférieurs	épaules, abdomen

Nos		Lésions	Lignes rouges	Lignes blanches	Réactions nulles
22	J. I., 27 ans, 7e année de la maladie	nodules du visage, du tronc, des membres ; mutilations digitales	front, nuque, thorax	membres inférieurs	membres supérieurs, abdomen
23	E. C., 60 ans, 8e année de la maladie	placards achromiques du tronc et des membres	front, nuque, thorax, lombes	membres inférieurs	membres supérieurs, épi- et hypogastre
24	F. A., 44 ans, 8e année de la maladie	nodules du visage, du tronc et des membres	front, nuque, thorax, face antérieure des membres supérieurs	membres inférieurs	face postérieure des membres supérieurs, abdomen
25	A. R., 27 ans, 8e année de la maladie	nodules du visage ; gigantisme	front, nuque, thorax, épigastre, lombes	face postérieure des cuisses, jambes	membres supérieurs, abdomen, face antérieure des cuisses
26	J. G., 42 ans, 8e année de la maladie	nodules du visage, du thorax et des cuisses	front, nuque, thorax	face postérieure des cuisses, jambes	membres supérieurs, abdomen, face antérieure des cuisses
27	M. L., 52 ans, 10e année de la maladie	nodules des oreilles et des membres	front, nuque, thorax, membres supérieurs, épigastre	jambes	hypogastre, lombes, cuisses
28	A. M., 26 ans, 11e année de la maladie	nodules et placards achromiques du visage, du tronc et des membres	épaules	membres inférieurs	front, nuque, poitrine, abdomen, membres supérieurs
29	I. B., 54 ans, 12e année de la maladie	placards achromiques du thorax et des membres inférieurs	—	—	front, nuque, tronc, membres supérieurs et inférieurs

Nos		Lésions	Lignes rouges	Lignes blanches	Réactions nulles
30	R. G., 44 ans, 16e année de la maladie	nodules du visage, du tronc et des membres ; acromégalie	—	—	front, nuque, tronc, membres supérieurs et inférieurs

La lecture de ce tableau montre que l'abolition de tous les réflexes vaso-moteurs cutanés, si fréquente dans l'ankylostomiase massive, n'a été rencontrée que 2 fois. La coexistence de lignes rouges et de lignes blanches, localisées celles-ci aux membres inférieurs, celles-là au front, à la nuque, sur le tronc et les membres supérieurs, a été observée 4 fois. La coexistence de lignes rouges, de lignes blanches et de réactions nulles a, par contre, été décelée 24 fois. Dans cette dernière éventualité, de beaucoup la plus fréquente, les réactions nulles ont été trouvées d'ordinaire sur la paroi abdominale et, parfois mais plus rarement, sur les membres supérieurs ou les cuisses.

La fréquence et l'importance des perturbations apportées par la lèpre au régime des réflexes vasomoteurs de la peau n'est donc pas niable et le caractère, souvent segmentaire, de ces perturbations mérite, croyons-nous, d'être rapproché du caractère plus ou moins nettement métamérique d'un certain nombre de dissympathies lépreuses ou non (syphilitiques, etc.).

Sur une petite épizootie de paratyphose constatée sur des ruminants.

Par A. URBAIN et G. GUILLOT.

Au cours de l'année 1931, une épizootie assez envahissante a éclaté sur des petits ruminants de la Ménagerie du Muséum d'Histoire Naturelle. Elle a atteint tout d'abord des Caprinés : deux boucs, une chèvre et son chevreau succombèrent en août. Puis l'épizootie se propagea à un groupe important de petites antilopes venues récemment de la Côte-d'Ivoire et appartenant à la section des Céphalophes (*Cephalophus*, H. Smith, 1827). Du 11 septembre au 30 octobre, 10 céphalophes moururent des suites de l'infection (8 *Cephalophus melanorrheus* Gray et 2 *Cephalophus dorsalis* Gray).

Les symptômes de la maladie étaient ceux d'une septicémie : l'animal est somnolent, il mange avec difficulté sa ration, il meurt en 18-24 h. Souvent même, ces signes passent inaperçus; on trouve le sujet mort dans sa loge ; ou agonisant sur la litière.

A l'autopsie on note une congestion généralisée de tous les organes abdominaux : foie, reins, rate ; l'intestin grêle et le gros intestin sont aussi fortement hyperhémiés.

Le poumon est normal ; les plèvres présentent cependant de nombreuses ecchymoses. Le tissu conjonctif sous-cutané est parsemé de plaques hémorragiques. Le sang est noir, incoagulé.

L'ensemencement de divers produits pathologiques (sang du cœur, liquide péritonéal, bile, cerveau) prélevés à l'autopsie de ces animaux, a toujours fourni, en culture pure, un germe Gram négatif, dont nous avons fait l'étude bactériologique complète.

Caractères du microbe. — A l'état frais, ce microbe est peu mobile. Il mesure 2 à 3 μ de long sur 1/2 μ de large. Il ne prend pas le Gram. Coloré au bleu de méthylène ou à la fuchsine diluée, il montre un espace clair au centre. On rencontre fréquemment dans les cultures des éléments réunis par deux, bout à bout. Il ne présente pas de spores.

Il pousse à la température du laboratoire et résiste à 0° et 52°. Sa température optima de culture est de 37°. Le chauffage à 70° le tue en 1/2 h.

Il donne une réaction franchement alcaline en quelques jours. Le pH du milieu de culture passe de 7,4 à 8,5.

Cultures. — En *bouillon Martin*, ce germe se développe abondamment, donnant en 10-12 h. un trouble uniforme du milieu avec des ondes moirées. Après 48 h., une légère collerette apparaît à la surface du milieu.

Sur *gélose*, les colonies sont transparentes, bleuâtres et luisantes.

Il pousse avec abondance sur *bouillon-sang* et *gélose-sang*, sans hémolyse. Il ne se développe pas en *sérum liquide* de cheval ou sur *sérum coagulé*.

En piqûre, *sur gélatine*, il donne une culture maigre, sans liquéfaction.

Sur *pomme de terre*, il fournit une culture épaisse et jaunâtre.

Sur *bile de bœuf*, il pousse abondamment avec un léger voile en surface (il prend l'aspect de cocci Gram négatif).

Sur *gélose au vert brillant* à 1 p. 50.000, il donne en 24 h. des colonies jaunes verdâtres.

Sur *gélose au sous-acétate de plomb*, le noircissement est rapide, par suite d'un abondant dégagement d'H^2S.

Sur *gélose glucosée au rouge neutre*, le virage se manifeste au bout de 36 h.; la fluorescence est complète en 48 h.; il produit peu de gaz.

Le *lait* n'est pas coagulé.

Le *lait tournesolé* vire au rose en 48 h. La teinte bleue réapparaît en 3 ou 4 jours.

En eau peptonée, glucosée, lactosée et maltosée, il pousse en dégageant des gaz. Il ne produit pas de gaz en eau peptonée saccharosée.

Il attaque les sucres suivants : glucose, glycérine, lévulose, xylose, galactose et arabinose.

Les géloses tournesolées additionnées de lactose, maltose et mannite virent au rouge en 24 h., mais la teinte bleue réapparaît le 2e jour.

Le saccharose, l'amidon et la dextrine ne sont pas attaqués.

En *gélose* VEILLON, il cultive dans toute la profondeur du milieu avec un dégagement abondant de gaz.

Ce germe est agglutiné à 1 p. 5.000 par un sérum anti-paratyphique B, préparé expérimentalement.

ACTION PATHOGÈNE. — Des souris inoculées avec une culture en bouillon MARTIN de 24 h. sous la peau, à la dose de 1/4 cm^3, et dans le péritoine à la dose de 1/10 cm^3, meurent en 4 ou 5 jours; le germe inoculé est retrouvé dans les organes, le sang du cœur donne une culture positive.

Les lapins, qui reçoivent par la voie veineuse 1/2 cm^3 d'une culture en bouillon, meurent de septicémie en 36 h.

Le cobaye résiste à la dose de 3 cm^3 d'une culture en bouillon de 24 h., injectée sous la peau, mais présente un amaigrissement marqué et une eschare sèche, au point d'inoculation, eschare atteignant les dimensions d'une pièce de 5 francs. Le cobaye est tué en 5 jours par une injection de 1 cm^3 dans le péritoine. Le cadavre est émacié, présente une congestion généralisée, avec liquide pleural et péritonéal rougeâtre. Les organes ensemencés fournissent des cultures pures du microbe inoculé.

Un *chevreau* de 6 mois, qui a reçu sur son fourrage 10 cm^3 d'une culture en bouillon de 24 h., présente le 4e jour après l'absorption, de la tristesse, de l'inappétence; une diarrhée abondante apparaît le 5e jour; l'animal meurt le 6e jour.

A l'autopsie, on retrouve dans le sang et les organes le germe à l'état pur.

Toxine. — La toxine (filtrat d'une culture de 7 jours) s'est montrée inactive chez les animaux qui l'ont reçue à haute dose (souris, cobayes, lapins).

En résumé, le germe isolé au cours de cette épidémie rentre, par ses caractères morphologiques, culturaux, biochimiques et sérologiques dans le groupe des bacilles paratyphiques B.

*
* *

Dès que la détermination bactériologique de l'agent causal de l'épidémie fut effectuée, la vaccination des animaux, ayant eu des contacts avec les malades, fut tentée.

Il s'agissait d'un troupeau de 12 céphalophes, animaux très sauvages et dont la capture ne peut être envisagée sans danger. Nous n'avons donc pas pu pratiquer la vaccination par voie sous-cutanée ; elle fut effectuée par voie buccale. Chaque animal reçut dans son eau de boisson, pendant 3 jours consécutifs une émulsion épaisse de germes tués par la chaleur (1 h. à 60°) et correspondant à un quart de culture sur gélose en boîte de Roux.

Le 2e jour après la vaccination, il fut enregistré encore un cas de paratyphose, puis ensuite tout rentra dans l'ordre. Aucun autre cas d'infection ne fut signalé dans ce troupeau.

Cette relation montre donc une fois de plus l'importance que joue le bacille paratyphique B dans les infections constatées chez certains animaux des parcs Zoologiques et la valeur que présente la vaccination par voie digestive pour juguler ces épidémies.

Indications pratiques sur le transport des formes végétatives d'amibes dysentériques,

Par R. Deschiens.

On connaît la fragilité et la sensibilité thermique des formes végétatives de l'amibe dysentérique *Entamœba dysenteriæ*. A la température du laboratoire (20°), entre lame et lamelle, les amibes s'immobilisent et meurent en 15 à 20 m.

Lorsque l'on effectue un ensemencement sur des milieux de culture favorables avec une selle dysentérique contenant des

amibes, il faut avoir soin, si l'on veut obtenir une culture positive, de prélever la semence dans la selle immédiatement après l'émission de celle-ci et d'ensemencer sur un milieu ajusté à la température de 37°.

Dans l'entretien et le repiquage des cultures elle-mêmes, on doit avoir soin de ne pas laisser séjourner les tubes plus de 2 à 3 m. en dehors de l'étuve réglée à 37° et de repiquer sur des milieux ajustés eux-mêmes à une température voisine de 37°. Négliger ces précautions expose à la perte de la culture à plus ou moins longue échéance.

La nécessité de telles précautions dans les manipulations de l'amibe dysentérique, liée elle-même à la fragilité thermique de ce protozoaire, fait présumer des difficultés que l'on rencontre lorsque l'on veut transporter des souches d'un laboratoire à un autre (1) et surtout d'un pays ou d'un continent à un autre.

Ayant à faire parvenir une souche d'amibes dysentériques en culture à Prague, au laboratoire de M. le Professeur DRBOHVLAV, à Madrid au laboratoire de M. le Professeur PITTALUGA et à Tiflis (Géorgie), nous avons utilisé le procédé suivant qui offre une sécurité totale dans la conservation de la vitalité des cultures et qui nous paraît destiné à rendre des services pour les échanges de souches de laboratoire à laboratoire.

Les amibes sont repiquées le jour ou la veille du départ sur un milieu du type BŒCK-DRBOHLAV modifié par BRUMPT-DOBELL et SAUTET, constitué : 1° pour la partie solide par du sérum de cheval coagulé ; 2° pour la partie liquide par une solution de RINGER albuminée à 10 o/o de blanc d'œuf. Ce milieu étant additionné de 0 g. 02 environ d'amidon de riz stérilisé au moment de l'ensemencement. Sur ce milieu la longévité moyenne de la culture est de 4 jours ; on est donc assuré de n'avoir aucun repiquage à faire pendant 3 jours au moins.

On peut également utiliser un milieu du type DESCHIENS-KIPCHIDZÉ constitué : 1° pour la partie solide par une gélose à l'extrait de bœuf (2 o/oo), salée (NaCl, 5 o/oo) ; 2° pour la partie liquide par une solution de RINGER ajustée au pH = 7,6. Le milieu est additionné par parties égales (0 g. 02 environ) de poudre de muscle de poisson et d'amidon de riz stérilisés au

(1) Le transfert d'une souche d'amibes dysentériques à l'état kystique, dans l'eau et en tubes scellés, à la température du laboratoire, est réalisable et a été réalisé. La longévité des kystes dans ces conditions est de 21 à 60 jours ; ensemencés sur un milieu favorable, ils peuvent donner une culture, mais il est plus difficile d'obtenir une culture en partant de kystes qu'en partant de formes végétatives. Ces dernières se développent à coup sûr sur un milieu convenable.

moment de l'ensemencement. La longévité moyenne de la culture sur ce milieu est de 8 jours; on peut donc ne repiquer que de 6 en 6 jours.

*
* *

Les milieux ensemencés sont placés à l'étuve à 37° et l'on prépare une petite étuve portative constituée par une bouteille isolante du type « thermos » d'un demi-litre.

Ces bouteilles conservent théoriquement les liquides qui y sont introduits à la température à laquelle ils sont inclus ; pratiquement, il faut savoir que l'abaissement de la température est de 2° à 3° par 12 h. En aménageant une telle bouteille à 39° de façon à pouvoir y introduire un tube de culture, on peut disposer d'une étuve portative de très petites dimensions qui, au bout de 12 h., sera encore à la température de 37°.

L'expérience montre que les amibes dysentériques ne sont pratiquement pas sensibles aux variations thermiques entre 36° et 40°, et en assurant une température constamment comprise entre ces deux extrêmes, on a la certitude de conserver vivants ces protozoaires. Au bout de 12 h., on ajustera une seconde bouteille à 39° et on transportera le tube de culture de la première bouteille isolante dans la seconde.

De cette manière on disposera pendant autant de temps qu'il sera nécessaire d'une étuve d'un encombrement insignifiant pouvant être placée dans une valise et dont la température oscillera entre 36° et 40°.

*
* *

Le matériel nécessaire est constitué par une ou deux bouteilles isolantes du type « thermos » d'un demi-litre environ, un thermomètre gradué de 0° à 60°, un tube de culture, un ou plusieurs tubes de milieu si l'on doit repiquer, et un petit entonnoir. L'eau chaude nécessaire à l'établissement de la température de la bouteille est toujours facile à obtenir (toilette de cabine ou de wagon) et le mélange d'eau chaude et froide pour réaliser la température de 39° est aisé à faire.

Voici comment on opérera : Préparer un demi-litre d'eau à la température de 39°-40°, rincer la bouteille avec une partie du liquide de façon à amener les parois à une température voisine de celle du liquide qu'on y introduira ; rincer également avec le liquide à 39°-40° l'entonnoir qui servira à remplir la bouteille ; remplir la bouteille en laissant un volume libre correspondant à celui du tube de culture.

Capuchonner serré le tube de culture et l'introduire dans la bouteille maintenue verticale. Le capuchonnage est nécessaire pour éviter la pénétration de l'eau chaude dans le milieu de culture au cours des mouvements de liquide résultant de cahots. Boucher la bouteille avec un bouchon de liège ou de caoutchouc et emballer.

Une précaution indispensable consiste à maintenir la bouteille verticale ou inclinée à 45° au maximum ; les amibes vivent en effet au fond du tube de culture et ne doivent pas en être détachées.

Au bout de 12 h., on passera rapidement le tube de la bouteille-étuve dans une bouteille neuve ajustée à 39°, et ainsi de 12 h. en 12 heures.

Repiquages. — Si la durée du voyage dépasse la durée de vie moyenne de la culture, on pourra procéder à des repiquages.

Un tube de milieu est ajusté à la température de 37° par immersion dans une bouteille isolante à 39°. La semence prélevée à la pipette au fond d'un tube de culture fécond (angle dièdre formé par le plan incliné du milieu solide et le plan horizontal de l'amidon de riz) est ensemencée dans un tube de milieu stérile. Puis le tube ensemencé est conservé entre 37° et 39° dans les conditions que nous vous avons indiquées, jusqu'à la limite de sa longévité moyenne; on procède alors à un nouvel ensemencement.

La conservation des cultures dans ces conditions est aussi illimitée que lorsqu'on dispose d'une étuve de laboratoire à 37°.

En résumé, le transport de cultures d'amibes dysentériques, protozaires dont la sensibilité thermique est connue, peut être réalisé avec une entière sécurité en utilisant un jeu de bouteilles isolantes du type « thermos » et en ayant soin de maintenir la température du contenu de ces bouteilles constamment entre 36° et 39°.

Ce système constitue une étuve portative de très faible encombrement, très pratique, toujours réalisable et permettant d'entretenir ou de conserver les cultures pendant une durée illimitée.

Ce procédé peut rendre de grands services, soit pour se procurer des souches de protozoaires ou de bactéries thermo-sensibles, soit pour en échanger. Nous avons fait parvenir de cette manière des souches d'amibe dysentérique à Prague, à Madrid et à Tiflis (Géorgie).

Laboratoire de Protistologie de l'Institut Pasteur.

DISCUSSION. — M. FOURNEAU pense que M. DESCHIENS pourrait essayer des mélanges de cire pour maintenir les températures constantes. Ces mélanges auraient l'avantage, d'une part de conserver beaucoup plus longtemps que l'eau la température initiale, et d'autre part, de maintenir solidement en place les tubes de cultures.

Quelques documents sur l'indice plasmodial du paludisme à la Guadeloupe,

Par MARCEL LEGER.

Quand on cherche des documents précis sur le paludisme à la Guadeloupe, on est étonné de n'en point trouver. Certes, les excellents cliniciens qui, depuis deux siècles, se sont succédé dans le pays ont eu l'occasion de mentionner l'endémie dans les rapports qu'ils ont fournis ou de transcrire les observations de paludéens qu'ils ont eu à soigner. Mais, en pathologie tropicale, on ne peut plus se tenir à la pure clinique quand il s'agit d'affections fébriles : trop de causes d'erreurs se présentent. En particulier, avant de poser le diagnostic de paludisme, il importe toujours d'établir, par l'examen microscopique du sang, la présence des hématozoaires de LAVERAN, et aussi de reconnaître à laquelle des trois espèces plasmodiales on a affaire. Le temps n'est plus où le médecin de la Marine GUÈS osait écrire : « le microscope exagère à la fois les dimensions et l'importance de ce qu'il montre; il fait tourner le dos à la vérité. C'est rétrécir les vues grandioses de la médecine hippocratique que de les limiter aux dimensions d'un objectif ».

Ce temps n'est plus. C'est la raison pour laquelle nous apportons cette modeste contribution à l'étude du paludisme de la Guadeloupe sous forme d'indices hématologiques du plus grand nombre des localités de l'Ile.

*
* *

Le paludisme existait-il à la Guadeloupe au moment de notre occupation première? La question n'est pas absolument tranchée.

On s'étonne de ne voir aucune allusion aux fièvres intermittentes dans le plus ancien document que nous possédions sur le sujet : « Histoire Générale de Saint-Christophe, la Guadeloupe et la Martinique » du Père DU TERTRE (1654), alors que

cet observateur perspicace parle de syphilis et de diverses autres maladies sévissant chez les autochtones. Le paludisme aurait été importé un peu plus tard par des noirs venus d'Afrique comme esclaves; le premier convoi date de 1669. Autre preuve : l'Ile de Saint-Barthélemy, dépendance de la Guadeloupe, située à 120 km. au nord-ouest, n'était pas encore, à en croire BUTIN (*Ann. Méd. et Hyg. Col.*, 1906, p. 7), envahie par le paludisme au début du XXe siècle malgré la présence d'anophèles. SAINT-BARTHÉLEMY n'avait pas fait venir d'esclaves : les Normands colonisateurs et leurs descendants, restés encore presque tous sans métissage, travaillaient eux-mêmes la terre. Pendant fort longtemps ils ont réduit au minimum les relations avec les îles voisines.

La première mention du paludisme à la Guadeloupe est trouvée sous la plume du Père LABAT (1722), autre missionnaire apostolique qui a accompli dans l'Ile une œuvre grandiose dans toutes les branches de l'activité humaine ; son procédé de fabrication du rhum est par exemple encore en usage dans quelques distilleries. Le Père LABAT décrivit la fièvre « double tierce » dont il a été lui-même atteint (*Nouveau voyage aux îles d'Amérique*).

Un autre travail sur le paludisme est à citer, celui de CAMPET (1802), *Traité pratique des maladies graves des pays chauds*. Parmi les fièvres à caractère malin qu'il a vues dans les petites Antilles il a certainement observé la quarte. Il l'a décrite « comme la plus violente de toutes les fièvres intermittentes, commençant toujours par un frisson violent et ordinairement accompagnée d'une grande faiblesse. En 4 jours, on a deux accès et deux jours d'intermission ».

Sont encore à mentionner, comme s'étant occupés du paludisme à la Guadeloupe, G. LEVACHER, *Guide médical des Antilles et des régions inter-tropicales*, deuxième édition, 1840 ; BRASSAC, Thèse de doctorat en médecine 1863; DUTROULAU, *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*, 1868; SAINT-VEL, *Traité des maladies des régions inter-tropicales*, 1868; A. CORRE, *Traité clinique des maladies des pays chauds*, 1887 ; plus près de nous, REY, 1892 ; DREVON, 1898; KERMORGANT, 1899 et 1902, CLARAC, 1910; enfin, tout récemment Gabriel FRANÇOIS-JULIEN a consacré sa thèse de Doctorat en médecine à la *Persistance du paludisme à la Guadeloupe, les causes, la prophylaxie* (1930) et nous porte des renseignements précieux.

Si les documents cliniques sont assez nombreux et faciles à trouver, les documents hématologiques sont, par contre, tout à faits rares et lacunaires. Nous ne connaissons sur le sujet que les courtes notes de STÉVENEL et de CLÉMENT.

Stévenel a séjourné 6 mois à la Guadeloupe en 1912, il a apporté à notre Société en mai 1913 « Quelques observations et examens microbiologiques faits à Pointe-à-Pitre ». Sa contribution à l'étude du paludisme se réduit à 19 examens de sang, dans lesquels, 8 fois, il trouva des hématozoaires, « surtout de grosses formes amiboïdes pigmentées, analogues aux grosses formes de fièvre tierce, quoique les malades aient toujours présenté de la fièvre quotidienne ».

Clément expose « Le fonctionnement du laboratoire de clinique de l'hôpital du Camp Jacob de 1927 à 1930 », dans les *Annales de médecine et pharmacie coloniales* (1930, p. 609). Notre camarade eut l'occasion de faire 394 examens de sang chez des sujets suspects de paludisme cliniquement ; il trouva : *Plasmodium vivax* 72 fois ; *Pl. præcox* 52 fois ; *Pl. malariæ* 4 fois.

Stévenel puis Clément nous portent donc la preuve que les trois espèces de *Plasmodium* existent à la Guadeloupe. Ils ne nous renseignent ni sur la répartition ni sur l'intensité du paludisme dans les diverses parties de l'Ile.

*
* *

Profitant des 17 jours passés récemment à la Guadeloupe, au mois de décembre 1931, en mission d'études sanitaires en compagnie du docteur Even, Sénateur des Côtes-du-Nord, nous avons examiné le sang de 332 enfants (6 à 14 ans) des écoles de Basse-Terre, la capitale, et du plus grand nombre des communes que nous avons visitées.

Le tableau suivant résume nos résultats.

Guadeloupe proprement dite. Côte Ouest

Localités	Nombre	Parasités	Pourcentage	*Pl. præcox*	*Pl. vivax*	*Pl. malariæ*
Basse-Terre . .	60	6	*10*	2	3	1
Vieux-Habitants.	20	3	*15*		1	2
Marigot . . .	14	3	*21,4*	1		2
Deshayes . . .	15	3	*20*			3

Guadeloupe proprement dite. Côte Est

Capesterre . .	20	1	*5*		1	
Goyave . . .	16	3	*18*	2	1	
Petit-Bourg . .	20	2	*10*		2	
Baie-Mahault .	15	2	*13,3*	1	1	
Lamentin . . .	34	3	*8,8*		2	1

GRANDE-TERRE. CÔTES SUD ET EST						
Sainte-Anne . .	15	1	*6,6*		1	
Saint-François .	12	1	*8,3*	1		
Moule	14	1	*7,1*		1	
GRANDE-TERRE. CÔTE OUEST						
Morne à l'Eau .	10	2	*20*	2		
Petit-Canal . .	18	4	*22,22*	3	1	
Port-Louis . .	30	4	*13,3*	1	3	
Anse Bertrand .	19	4	*21*	2	2	
Total . . .	332	42	*12,65*	15	19	9

RÉFLEXIONS

Sans tirer de conclusion définitive, que n'autorise pas le trop petit nombre d'examens de sang pratiqués chez les écoliers guadeloupéens, les résultats obtenus suggèrent cependant quelques réflexions :

1° Au début de la période fraîche (première quinzaine de décembre), tout de suite après un hivernage qui ne fut pas particulièrement pluvieux, l'indice plasmodial du paludisme varie entre 5 et 20 dans les diverses localités de la Guadeloupe.

Ces chiffres pousseraient à faire admettre que la Guadeloupe est beaucoup plus paludéenne que la Martinique, l'Ile sœur des Antilles françaises. En 1919, E. PORRY, sur nos conseils, et avec l'aide de A. LAMOUREUX, a dressé l'indice plasmodial du paludisme, d'après 1.188 frottis de sang prélevés à des écoliers martiniquais. Il a trouvé, pour l'ensemble, le pourcentage de 2,69 infectés ; nulle part, sauf à Tartane, il n'a relevé d'indice supérieur à 10.

Mais il importe de remarquer que les recherches de PORRY ont été pratiquées en pleine période sèche (février et mars), au moment où les fièvres sont rares. Elles donnent une idée de l'*endémie* dans le pays, tandis que nos recherches faites en fin d'hivernage expriment la mesure de l'*épidémie*. D'autre part, l'enquête de PORRY date de 1919, il faudrait actuellement reprendre la question à la Martinique.

2° L'infection paludéenne paraît s'étendre sur la Guadeloupe entière (exception faite pour certaines localités se trouvant à 300 m. environ d'altitude, Saint-Claude et Gourbeyre, que nous n'avons pas eu le temps de comprendre dans notre champ de recherches). Elle existe aussi bien à la Guadeloupe proprement dite qu'à la Grande Terre, dont la constitution des sols est absolument différente, quoique séparées seulement l'une de

l'autre par un bras de mer très étroit, dénommée Rivière salée. Elle prédomine dans les localités occidentales qui se trouvent du côté opposé aux vents régnants habituels.

3° Un foyer de paludisme à *Pl. malariæ* existe sur la côte ouest de la Guadeloupe proprement dite. Dans cette partie de l'Ile, la chaîne montagneuse centrale borde de près la mer et les conditions offertes aux gîtes à larves d'anophèles sont différentes de celles trouvées dans le reste de la Guadeloupe.

4° D'après les renseignements épidémiologiques cliniques, que nous avons recueillis, la Guadeloupe, au cours de ces dix dernières années, a connu une recrudescence marquée du paludisme.

A quoi l'attribuer ? Il ne semble pas qu'il y ait eu modification des facteurs météorologiques ordinaires. Le cyclone de 1928, qui a dévasté l'Ile entière, aurait dû plutôt avoir un rôle d'assainissement au point de vue paludisme. Il faut donc penser davantage à une cause analogue à celle qu'ont fait valoir les Frères Sergent pour l'Algérie et Abbatucci pour la Corse : apport dans le pays de *Plasmodium* contractés en Orient ; très nombreux en effet ont été les guadeloupéens, envoyés pendant la guerre dans les plaines de Salonique et du Vardar, qui sont rentrés chez eux avec un paludisme tenace et grave.

Note thérapeutique sur le traitement de la bilieuse hémoglobinurique par le chlorhydrate de choline,

Par A. de Raymond.

On sait depuis fort longtemps que la cholestérine sérique a des propriétés antihémolytiques et que le pouvoir antihémolytique du sérum est proportionnel au taux de cholestérine qu'il contient (Boivin et Flandin, Talqvist, Iscovesco, Foucault, Achard).

L'action thérapeutique des lipoïdes sanguins a fait l'objet de multiples tentatives de traitement dans de nombreuses affections et en particulier depuis longtemps déjà dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique (Kulz, *Arch. f. Schiffs. u. Trop. Hygiene*, 1910).

Depuis, il semble que les premiers travaux aient été perdus de vue et il faut arriver à des temps très récents pour voir repren-

dre ces études et des essais thérapeutiques de même nature dans la bilieuse tout au moins.

Dans cette affection, le traitement classique préconisé par tous les auteurs ne tenait aucun compte des recherches antérieures à ce sujet, recherches dont les applications avaient peut-être paru sans intérêt.

Néanmoins, LE ROY DES BARRES et POLIDORI, à Hanoï, utilisaient la méthode de KULZ depuis longtemps.

MATHIEU, à l'instigation de OTT, a repris à son tour le traitement de KULZ par les injections d'huile cholestérinée et les résultats publiés dans le *Bulletin de la Société Médico-chirurgicale de l'Indochine* de janvier 1931 sont extrêmement intéressants. MATHIEU parle même d'une action quasi-spécifique sur l'hémoglobinurie.

Or, il s'agit là de malades traités à Luang-Prabang, c'est-à-dire en région endémique où la bilieuse, sans avoir peut-être la gravité des bilieuses Africaines, entraîne néanmoins un pourcentage élevé de décès.

Il en est de même dans les provinces de la haute-région du Tonkin (Laichâu, Sonla, Hoabinh, Laokay, Yenbay, Bakan, Caobang, Langson, etc...) où cette affection est communément observée chez les Européens et les Indigènes, et affecte une fréquence et une sévérité réelles.

Je ne veux pas ici rentrer dans le détail des hypothèses multiples relatives à la pathogénie de cette maladie et sur lesquelles aucun accord jusqu'ici n'a été fait ; mais il semble que le rôle de la cholestérine y soit généralement passé sous silence.

Il serait donc d'un intérêt extrême de connaître le taux de la cholestérinémie chez les sujets qui en sont atteints pour vérifier s'il existe une relation de cause à effet entre l'hémolyse et une diminution importante des cholestérols sanguins. RANSON et ISCOVESCO ont déjà émis cette suggestion.

Pour ma part, à Hanoï, je n'ai pu faire de recherches que sur des paludéens chroniques évacués de la haute-région et les taux trouvés par M. le Pharmacien Colonel PEIRIER suivant la méthode de GRIGAULT, variant entre 0,35 cg. et 0,90 cg. par litre constituent seulement une indication.

PONS, ADVIER, BOREL et GUILLERM sont arrivés à des résultats semblables et précisent que l'hypocholestérinémie paraît être la règle dans le paludisme (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1926).

Malheureusement le dosage n'a pu être fait sur des malades en pleine crise d'hémoglobinurie, ce qui eut été plein d'enseignements.

Il faudrait opérer en pleine région d'endémie et à ce point de

vue nous sommes mal placés pour de telles études dans le delta Tonkinois.

Quoiqu'il en soit, il ne fait pas de doute que les injections de cholestérine ont une action réelle sur l'hémoglobinurie, ce qui semble confirmer la valeur de l'hypothèse énoncée par Ranson et Iscovesco.

Mais ces injections ont l'inconvénient majeur d'être faites avec un solvant huileux, donc très lentement diffusible et d'action forcément ralentie.

Or, dans une bilieuse, il faut agir vite.

L'accès est brutal et de durée souvent assez courte. Il semble donc qu'une préparation aqueuse de résorption rapide doive être beaucoup plus efficace qu'une solution huileuse.

De plus, il m'a paru rationnel de favoriser si possible la cholestérogénèse et d'activer ainsi artificiellement une excrétion naturelle de l'organisme que l'infection palustre sévère et les circonstances semblent avoir notablement amoindrie.

Or, les récentes recherches de Carles et Leuret sur l'action du chlorhydrate de choline dans la production des cholestérols sanguins (Communication à l'*Académie de Médecine* du 18 février 1930) m'ont incité à utiliser ce produit dans les accès de bilieuse hémoglobinurique et le succès a répondu à nos tentatives.

Par lui, la cholestérogénèse est activée et, le taux de la cholestérinémie étant remonté, l'hémolyse est immédiatement entravée. La diffusion et l'action du médicament sont extrêmement rapides, ainsi qu'on le verra dans les observations suivantes envoyées par divers médecins en service dans le haut Tonkin.

De Palmas signale dans 4 cas l'arrêt de l'hémoglobinurie une heure après l'injection.

Evidemment, la choline ne peut avoir d'action que sur le processus hémolytique, mais c'est là le signe capital de gravité et la cause de la léthalité par l'énorme destruction globulaire qu'il détermine et l'obstruction du filtre rénal qui cesse de fonctionner en raison de l'amas de déchets globulaires qui l'encombrent et le lèsent.

Néanmoins, les autres signes sont favorablement influencés et la fièvre en particulier tombe rapidement.

Tous les postes du haut Tonkin ayant reçu un approvisionnement en Biocholine (chlorhydrate de choline R et C chimiquement pure), le traitement systématique des bilieuses a commencé depuis 3 mois et les résultats en sont très encourageants.

Ce n'est là qu'un début et si cette communication peut paraître prématurée c'est que j'ai voulu faire connaître immédiatement cette méthode inoffensive et pratique au moment où les

préparations diverses spécialisées de Chlorhydrate de Choline sont entre les mains de tous les médecins pour la cure de la tuberculose.

Nous nous sommes servis uniquement de la spécialité connue sous le nom de Biocholine qui existe dans les approvisionnements de l'Assistance.

Le traitement a consisté en une ou deux injections sous-cutanées de 2 cg. de chlorhydrate de choline par jour jusqu'à la sédation des signes cardinaux et l'arrêt de l'hémoglobinurie.

Il y aurait avantage, à mon avis, à continuer ce traitement chez ces malades pour les mettre à l'abri des rechutes et même à associer la choline à la quinine dans la cure du paludisme aigu ou chronique en région endémique pour éviter ces bilieuses hémoglobinuriques, quiniques ou non, qui constituent une menace grave et une gène considérable dans la conduite du traitement antipalustre par la quinine.

OBSERVATIONS

Dues à l'obligeance de M. le Docteur de PALMAS *à Laichau.*

Quatre cas de bilieuse hémoglobinurique furent observés à l'infirmerie de l'Assistance médicale d'octobre à décembre 1931.

1° CAO-VA-L..., caporal-fourrier à la Garde Indigène à Laichau, entre à l'infirmerie de l'Assistance le 28 octobre 1931, à 16 h. 30. Température 40°5, urines franchement « bitter », pas de vomissements, mais douleur à la pression au foie. Il reçoit au moment de son entrée une injection de biocholine à l'exclusion de tout médicament autre que des infusions diurétiques abondantes. Une heure après les urines sont devenues rouges et à 21 h. franchement claires et limpides, la température tombe, le malade va bien les jours suivants et peut sortir le 2 novembre 1931.

2° Ce même garde fait une rechute le 20 novembre suivant.

Cette fois-ci, les vomissements bilieux sont abondants ; une injection de biocholine est faite dès apparition de l'hémoglobinurie à 22 h.

Les urines émises à minuit (soit 2 h. après) sont absolument claires. La maladie est plus accentuée que la première fois. La teinte subictérique est très prononcée. Mais les urines restent claires et le malade ne sort de l'infirmerie que le douzième jour. Il est évacué par la suite sur le delta pour inaptitude à servir dans les postes insalubres.

3° PHAM-C..., garde indigène n° mle 18... entre à l'infirmerie le 27 novembre 1931 à 15 h.

Température 40°, urines bitter. Il reçoit une injection de biocholine dès son entrée et des infusions.

Urines claires une heure après.

Convalescence lente mais normale. Sortie le seizième jour d'hospitalisation.

4° BUI-THI-L..., domestique chez M. S., entre à l'hôpital le 3 décembre 1931 à midi, fièvre 38°6 ; vomissements bilieux abondants, urines bitter.

Une heure après l'injection de biocholine les urines sont nettement claires. Les vomissements ne cessent que le troisième jour ; la convalescence est normale. Sortie de l'hôpital le septième jour sur sa demande.

5° Un cinquième cas de bilieuse très grave s'est terminé par la mort trois jours après le début. L'hémoglobinurie s'arrêta néanmoins 3 h. après l'injection de biocholine.

En résumé, il semble bien que le chlorhydrate de choline agisse d'une façon certaine sur la disparition de l'hémoglobinurie. Dans tous les cas exposés ci-dessus, l'éclaircissement des urines s'est fait d'une façon rapide après une injection et l'absorption d'infusions diurétiques à l'exclusion de tout autre médicament.

L'hémoglobinurie ne peut, dans tous les cas ci-dessus, être attribuée à une action quinique, aucun des malades n'ayant absorbé de quinine, au moins 24 h. avant l'apparition des symptômes urinaires.

OBSERVATION

Due à l'obligeance de M. le Docteur NAUDIN,
Professeur à l'Ecole de médecine de Hanoï.

La malade HOANG-THI-L.., âgée de 31 ans, est entrée dans le service (Salle A. COURBET) le 3 décembre 1931 présentant des signes nets de bilieuse hémoglobinurique.

Température à l'entrée : 39°2. Ictère, vomissements bilieux, urines sanglantes, soif intense, algies généralisées et asthénie marquée. Rate palpable et douloureuse à la palpation. Foie normal. Examen du sang : négatif (hématozoaires).

Cette personne avait déjà été traitée dans le service, deux mois et demi auparavant, pour un accès bilieux semblable, alors qu'elle arrivait de Laokay ; déclare ne pas avoir quitté Hanoï depuis sa sortie, guérie de l'hôpital.

Température du 3 décembre 1931 : matin : 39°2 ; 16 h. : 36°5 ; 20 h. : 38°8.

Traitement : potion au chlorure de calcium, lavement au sérum physiologique, sérum antivenimeux : 30 cm³.

Le 4 décembre : l'état demeure le même. Température : matin : 38°4 ; 16 h. : 39°2 ; 20 h. : 38°. Elle reçoit une injection de 2 cm³ de biocholine.

Le 5 décembre : L'état est nettement amélioré. Température : matin : 37°2 ; 16 h. : 37°5 ; 20 h. : 37°2. Ictère moins intense, vomissements moins fréquents. Urines plus claires. L'état général est nettement relevé.
Le 6 décembre : L'amélioration se poursuit. Température : matin : 37° ; soir : 37°1. Les vomissements ont cessé. Les urines sont presque normales. Etat général meilleur.

Traitement le 5 et le 6, semblable à celui du 4.

Le 7 décembre : la malade va bien. Plus de fièvre, plus de vomissements, urines claires.

Les jours suivants, l'état de la malade est devenu normal et elle sort guérie le 12. Elle a reçu durant son séjour à l'hôpital 6 injections de biocholine qui paraît avoir eu un effet certain et surtout rapide sur toutes les manifestations pathologiques de l'affection.

Dues à l'obligeance de M. le médecin Indochinois
NGUYEN-BA-TUNG *à Hoabinh.*

Nous venons de soigner deux cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique avec de la biocholine. Les résultats obtenus nous semblent bien supérieurs à ceux que nous avons eus avec de l'huile cholestérinée. En effet, l'hémoglobinurie a disparu au bout de 5 h. dans un cas (T. 39°, urines « madère », vomissements, ictère).

Les effets sont également fidèles dans les cas graves (T. 40°, ictère très accusé, vomissements incoercibles, hépatalgie, rate descendant jusqu'à la vessie, hémoglobinurie massive).

La biocholine a fait disparaître les signes aigus au bout de 72 h.

Dues à l'obligeance de M. DO-XUAN-GIU,
médecin Indochinois du cadre latéral à Backan.

NGUYEN-THI-U..., 30 ans, coolie, originaire de Namdinh. Entre à l'hôpital, le 11 décembre, pour bilieuse hémoglobinurique. Elle a présenté de nombreux accès de paludisme depuis son arrivée dans la province. Hospitalisée une première fois du 16 octobre au 28 novembre 1931 pour paludisme et anémie consécutive à une première crise de bilieuse (urines sanglantes avec fièvre pendant 5 jours).

Le 9 décembre, elle eut un nouvel accès de fièvre et le soir du même jour, elle constata que, pour la seconde fois, elle urinait « rouge comme du sang ».

Entre à l'hôpital le 11. On put recueillir à ce moment 50 g. d'urines rouges, hémoglobinuriques. Température 38°5. Teint ictérique. Se plaint de faiblesse et de courbature généralisée. Inappétence, nausées, pas de vomissement. Foie normal. Rate palpable sous le rebord costal.

Injection d'une ampoule de biocholine.

La malade émit encore pendant la journée 500 g. d'urine rouge « porto ». Le soir, elle se sentit mieux, l'urine s'est éclaircie. Température 37°3.

Le lendemain 12, urine jaune foncé mais ne présentant plus trace d'hémoglobine. L'ictère également a diminué. La malade n'accuse plus qu'une grande fatigue et entre en convalescence.

Dues à l'obligeance de M. PHAM-GIA-DE
médecin Indochinois à Sonla.

1° PHAM-THI-Q..., 26 ans, Annamite de Hanoï, hospitalisée le 29 décembre 1931, évacuée de l'infirmerie de Mai-Son.

La veille de son entrée à l'hôpital, elle a reçu à Mai-Son une injection de 500 cm³ de sérum artificiel et 2 cm³ d'huile camphrée.

A son entrée à l'hôpital, température 38°9, urine couleur rouge bitter, fortement albumineuse. Ictère. Etat général mauvais.

Le premier jour, elle a reçu une piqûre d'huile camphrée 4 cm^3 et une ampoule de biocholine. La température s'est abaissée le soir à 38°1 ; ses urines sont plus abondantes et d'un rouge encore foncé. la malade a pu dormir tranquillement toute la nuit. le deuxième jour, 30 décembre 1931. Température du matin 37°2, soir 37°4.

Ses urines sont éclaircies.

Etat général relevé.

La malade a reçu une deuxième piqûre d'huile camphrée 0,20 et une ampoule de biocholine.

Le 31 décembre ses urines sont claires, aucune trace d'albumine. Température normale, l'ictère diminue, état général très amélioré, sort guérie 10 jours après.

2° et 3° Deux prisonniers sont atteints de fièvre bilieuse hémoglobinurique. Température 40°, urine rouge bitter, ictère, vomissement bilieux. Ils ont été traités par la biocholine à raison de une ampoule par jour pendant quatre jours. Tous les symptômes disparaissent le cinquième jour à partir duquel les malades ne reçoivent qu'une ampoule tous les deux jours.

Ces deux prisonniers furent soignés exclusivement avec la biocholine, sans sérum artificiel, ni sérum antivenimeux. Ils sont actuellement en pleine convalescence.

Le chlorhydrate de choline constitue un médicament précieux dans le traitement de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Il amène rapidement la disparition des phénomènes fébriles, hémoglobinuriques en même temps qu'il relève vite l'état général.

Le rôle du pH des réactifs dans la sérofloculation du paludisme (*Réaction de* Henry).

Par F. Trensz.

Dans toute réaction de floculation, il est nécessaire de fixer le pH de l'excipient fondamental. Il nous a donc paru utile d'apporter quelques précisions sur les conditions physico-chimiques de la réaction de Henry, en nous attachant spécialement au rôle joué par le pH.

Nous avons cherché à déterminer :

1° L'étendue de la bande de floculation spécifique de la réaction en fonction du pH de l'excipient ;

2° La sensibilité de la réaction aux variations du pH de l'excipient ;

3° L'existence éventuelle d'un pH optimum autre que celui de l'eau distillée ;

4° L'influence de la concentration moléculaire de l'exception sur la sensibilité de la réaction.

Principe de la réaction. — HENRY emploie deux substances capables d'amener le sérum des paludéens à l'instabilité :

1° La mélanine, extrait aqueux de la choroïde de l'œil de bœuf, additionné de formol dans la proportion de 1/200e; colloïde suspensoïde, dont les granules peuvent atteindre les dimensions d'un micron, et qui se sédimentent sous l'influence du repos ;

2° L'albuminate de fer en solution aqueuse à divers taux (1/900e-1/6000e), obtenu par dissolution lente de ferrum *albuminatum in lamellis* (MERCK) dans l'eau bidistillée, à une chaleur douce; c'est un émulsoïde stable.

Les réactions sont effectuées en eau distillée et en eau salée, c'est-à-dire en présence et en l'absence de sel neutre.

Dispositif général de la réaction de HENRY :

Dans un tube { 0 cm³ 2 de sérum,
0 cm³ 1 de mélanine sol. mère,
0 cm³ 9 d'excipient, eau distillée ou eau salée.

Placer 2 h. 30 à 37°, lire le résultat 30 m. après la sortie de l'étuve. Pour nous mettre dans les conditions de la pratique, il nous a paru utile de remplacer l'eau distillée par des eaux de différents pH, sans tenir compte du pH définitif obtenu par le mélange.

Préparatifs et réglage de l'expérience.

1° Constitution d'une échelle colorimétrique par dosage chimique d'après le tableau de CLARK et LUBS ; vérification par la méthode électrométrique.

2° Préparation par la méthode colorimétrique d'échantillons d'eau du pH 1 au pH 10, à intervalle de 0,2, en ajoutant à l'eau distillée un mélange approprié de HCl et NaOH ; vérification des pH obtenus par la méthode électrométrique.

Nettoyage de la verrerie comme il est d'usage pour les mesures du pH.

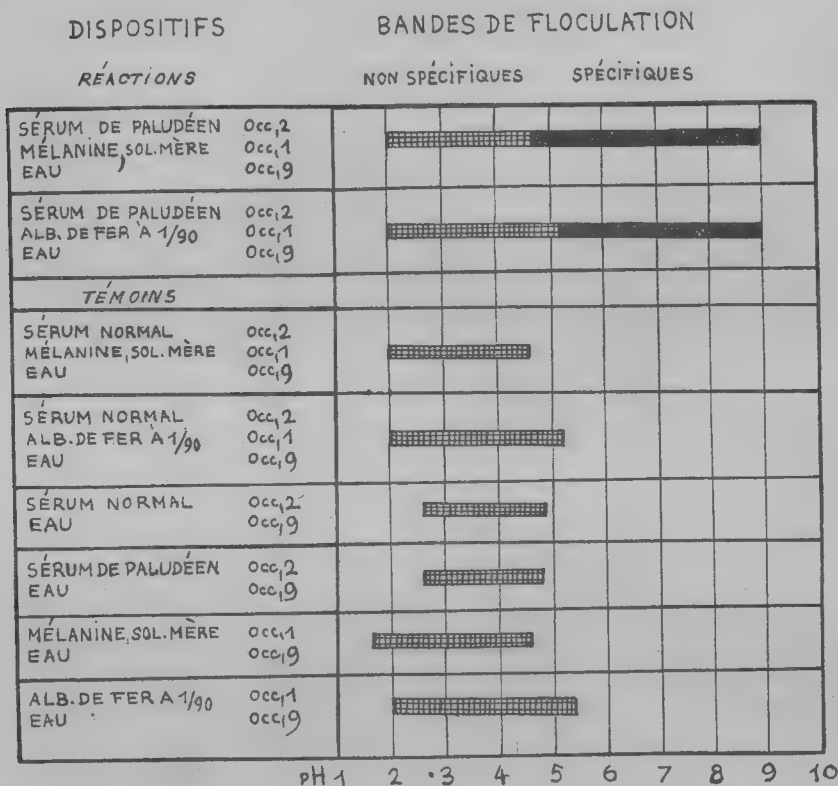
Résultats.

Dans le tableau ci-joint se trouvent figurées les bandes de floculation obtenues avec les sérums de paludéens et avec leurs différents témoins.

Nous remarquons deux séries de bandes de floculation nettement différentes par leur étendue.

1° Une bande de floculation relativement étendue, entre le pH 2 et le pH 9, obtenu uniquement avec le sérum de paludéens mis en présence de mélanine ou d'albuminate de fer ;

2° Une bande de floculation limitée aux pH bas (1,6-5,2) obtenue avec les différents témoins : sérum normal, sérum de paludéen sans antigène, mélanine seule, albuminate de fer seul. Les substances qui donnent cette bande sont de nature protéique ; il s'agit de la floculation acide des protéiques, indépendante de la floculation de Henry.



La bande de floculation spécifique, propre aux sérums de paludéens, prolonge la bande de floculation non spécifique et s'étend du pH 5,2 au pH 9.

Elle présente avec la mélanine le même aspect et la même étendue qu'avec le fer. L'intensité de la floculation, qui s'exprime par la quantité de substance floculée et la grosseur des flocons, reste la même aux différents pH ; on n'observe donc pas, dans ces conditions, un pH optimum.

De ces constatations, on peut surtout retenir que la réaction de Henry est peu sensible aux variations du pH de l'excipient

et qu'il est facile, dans la pratique, de se tenir entre les limites des pH critiques.

Influence de la concentration moléculaire de l'excipient sur la sensibilité de la réaction. — Les expériences précédentes ont été effectuées avec deux séries de solutions, l'une de l'échelle de CLARK et LUBS, l'autre constituée par un mélange de HCl et NaOH.

Les deux échelles diffèrent entre elles par leur pouvoir tampon et par la concentration moléculaire ; celle-ci est plus forte dans la première.

Le pH 4, par exemple, est obtenu avec la table de CLARK et LUBS par un mélange de 50 cm³ de phtalate acide de potassium en solution normale et 0 cm³ 4 de soude en solution normale, eau distillée, q. s. pour 1.000 ; concentration moléculaire = 5/100 ou 500/10.000ᵉ de molécule.

Le pH 4 est d'autre part obtenu par un mélange de 0 cm³ 6 d'acide chlorhydrique en solution normale et 0 cm³ 5 de soude en solution normale, eau distillée, q. s. pour 1.000 ; concentration moléculaire = 6/10.000ᵉ de molécule.

Comparaison des résultats. — Avec les solutions de l'échelle de CLARK et LUBS, la bande de floculation protéique aux pH bas est large et massive (effet dépresseur), alors que la bande de floculation spécifique est considérablement affaiblie ; elle est même supprimée dans certains cas.

Avec les solutions du mélange HCl-NaOH, la bande de floculation acide des protéiques, non spécifique, est plus étroite, et la floculation moins intense (l'albuminate de fer n'y flocule même pas), alors que la bande de floculation spécifique des sérums paludéens est nette et intense. Ces résultats sont en accord avec l'observation courante que la réaction de HENRY est plus intense en eau distillée qu'en eau salée, soit que la concentration moléculaire en sel neutre ait dans le cas particulier un effet d'inhibition sur la floculation, soit que le pouvoir tampon élevé des solutions de CLARK et LUBS rende plus délicate la détermination du pH optimum en eau salée, pH optimum empiriquement réalisé par la technique à l'eau distillée.

En conclusion, dans les conditions de nos expériences, la réaction de HENRY se montre peu sensible aux variations de pH de l'excipient aqueux ; elle a lieu entre des limites étendues de pH (5,4-9) de celui-ci ; le pH optimum paraît être celui qui coïncide avec une concentration moléculaire minima, c'est-à-dire le pH 7 de l'eau distillée.

Institut Pasteur d'Algérie.

Un cas de leishmaniose naturelle généralisée chez le chien au Maroc,

Par G. Jeaume

En 1924, nous avions entrepris de vaines recherches pour identifier la leishmaniose canine dans la région de Fès.

Dernièrement l'occasion devait nous être fournie de déceler à Casablanca l'existence de cette affection.

Le cas intéressait un fox à poils durs, âgé de 4 ans, né et élevé au Maroc et implanté dans notre ville depuis le mois de juin dernier, époque où il jouissait encore d'une parfaite santé, ce cas est typique par l'intensité, l'extension et la multiplicité de localisations mixtes, à la fois viscérales et cutanées.

L'observation du malade a commencé vers le milieu d'octobre; l'évolution terminée le 9 février a donc duré près de quatre mois; le mode d'infection nous échappe ainsi que le début de l'incubation impossible à situer avec précision.

Un amaigrissement prononcé est le symptôme initial le plus frappant; d'autre part l'attention est attirée vers la zone génitale où siègent, à la base du pénis, successivement trois abcès dont la paroi ne tarde pas à se fistuliser puis à se nécroser largement.

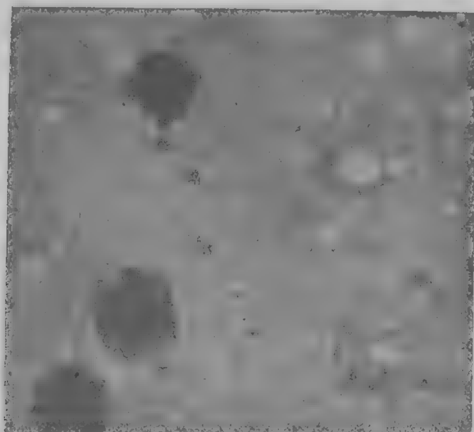
Au bout d'un mois l'anémie s'est aggravée marchant de pair avec l'émaciation progressivement croissante; l'animal est très abattu, sa musculature fond, sa démarche devient vacillante; l'appétit est de plus en plus capricieux, ses variations correspondent à des poussées thermiques.

De nouvelles constatations devaient bientôt nous mettre sur la voie du diagnostic; en effet des signes de dermatose s'accusent au niveau des oreilles, sous l'aspect d'un eczéma squameux accompagné de dépilations; à ce moment d'ailleurs l'alopécie est diffuse et très marquée. En même temps, d'autres lésions cutanées se font jour : sous la peau, dans le conjonctif en arrière de l'épaule et au-dessus du coude de chaque côté et symétriquement apparaissent deux nodules du volume d'une noisette, durs et mobiles; au bout de quelques jours ces boutons s'ouvrent, évacuant leur contenu pour laisser place à des plaies ulcéreuses de contour arrondi, à bords très nets; une plaie identique occupe la paupière supérieure gauche. On retrouve des nodosités anologues mais non ulcérées sur la face droite du cou, à la face interne d'une cuisse près du pli ingui-

nal et dans les flancs. En dernier lieu s'installe une conjonctivite purulente double compliquée de kératite.

Toutes ces manifestations s'accentuent, le traitement institué est sans résultat ; l'état général décline, le sujet est d'une maigreur squelettique, sa faiblesse est extrême, suivie de prostration et la mort survient dans le coma.

A l'autopsie, lésions de cachexie profonde ; l'intestin héberge les vers, hôtes habituels de cet organe, le foie paraît normal, la rate est hypertrophiée, les reins congestionnés, les ganglions lymphatiques tuméfiés, la moelle osseuse diffluente et rouge. Divers prélèvements sur lames sont effectués : sang périphérique, sérosité et produits de grattage des ulcères, foie, rate, moelle osseuse et ganglions.



Leishmania chez le chien (Gr. : 900).

L'examen pratiqué au Laboratoire de Recherches révèle la présence de leishmanies particulièrement abondantes dans les frottis de rate, la moelle osseuse et le foie, confirmant les présomptions cliniques. Les colorations usuelles (STEVENEL, MAY GRUNWALD-GIEMSA) mettent en évidence les formes parasitaires classiques avec leurs détails de structure : éléments ovalaires de 2 à 4 μ de long sur 2 à 3 μ de large, libres ou inclus, renfermant deux masses chromatiques : noyau et blépharoplaste en bâtonnet.

La microphotographie, que nous donnons ici, ne laisse aucun doute sur cette interprétation.

Dans ce cas authentique, le premier croyons-nous aussi caractérisé, la contamination n'a pu s'effectuer qu'au Maroc, ce qui permet d'établir que, quoique certainement rare, la leishmaniose canine existe bien réellement dans ce pays.

Un fait, d'autre part, à souligner est l'association des lésions viscérales, qui font la gravité de l'atteinte et des lésions cutanées ulcéreuses ou nodulaires. Cette observation est en effet remarquable par la coexistence chez le même animal de tous les signes, cliniques et anatomo-pathologiques, du type kala-azar, avec les manifestations externes spécifiques du bouton d'Orient.

Recherches sur la leishmaniose canine dans la région de Casablanca, et sur la valeur de la formol-gélification comme méthode de diagnostic,

Par H. Velu, E. Eyraud et Petitdidier

La leishmaniose humaine a été rarement signalée au Maroc Occidental. Remlinger a observé en 1913 un cas de kala-azar intantile à Tanger ; plus tard Klippel et Monier-Vinard ont publié un cas de kala-azar marocain à Meknès ; Dekester et Melnotte, un cas de bouton d'Orient à Fez ; dans le Sud marocain, elle a été observée sous forme de bouton d'Orient par Foley, Vialatte et Adda, puis par Foley et Toinon, enfin par L. Leblanc. Notons encore que Delanoë et Denis, à la suite de nombreux examens pratiqués en 1916 à Mazagan, l'ont signalée comme étant assez fréquente chez le chien (5 chiens sur 26).

La rareté de la leishmaniose humaine nous a incité à vérifier la fréquence de la leishmaniose canine.

Nous avons recherché systématiquement à la fourrière de Casablanca, sur les nombreux chiens dont nous disposions, l'existence de cette maladie.

Nous avons utilisé pour ces recherches les deux méthodes suivantes de diagnostic :

1° *La formol-gélification* préconisée par Donatien et Lestoquard, qui reconnaissent à cette méthode une valeur diagnostique catégorique, lorsqu'elle accompagne des signes cliniques.

On prélève à la veine saphène une dizaine de cmc de sang, le sérum est recueilli deux ou trois heures après. A 20 gouttes de sérum on ajoute 2 gouttes de formol du commerce. La réaction est extrêmement rapide, le sérum se prend en une gelée opalescente. Les temps de réaction seront vus plus loin.

Nous avons considéré avec DONATIEN et LESTOQUARD, comme positive toute gélification du sérum obtenue en général en moins d'une heure.

2° La réaction de CHOPRA et GUPTA, méthode sérologique de diagnostic d'un usage courant en médecine humaine, réaction de précipitation du sérum suspect en présence de sels organiques d'antimoine à 4 o/o.

CHOPRA et GUPTA ont utilisé la solution aqueuse à 4 o/o d'uréa-stibamine (a carbamide derivative of p. amino-phenylstibinic acide), composé utilisé avec le plus grand succès dans le traitement du kala-azar.

Nous avons employé l'antimosan, solution à 6,3 o/o d'une association d'antimoine trivalent et de pyrocathéchine-disulfonate de sodium, solution qui fut ramenée au taux de 4 o/o.

Rappelons brièvement la technique.

On place dans un tube étroit (3 à 5 mm. de diamètre) 1 cmc de sérum aussi récent que possible, non chauffé ; dans 2 autres tubes 1 cmc du même sérum dilué à 1/5 et 1/10 dans l'eau physiologique. On fait couler le long du tube quelques gouttes de la solution d'antimosan à 4 o/o dans l'eau distillée.

Dans les cas de kala-azar on doit observer immédiatement dans les 3 tubes des précipités d'intensité décroissante.

C'est surtout, d'après CHOPRA et GUPTA, la présence ou l'absence d'un précipité très net dans le sérum dilué au 1/10, qui offre le plus de concordance avec le contrôle parasitologique (90-95 o/o).

Tout chien ayant une formol-gélification + a été autopsié ; la rate et deux os longs ont été prélevés pour la recherche directe (frottis de rate et de moelle osseuse et coloration par le MAY-GRUNWALD-GIEMSA), et pour la culture des protozoaires par ensemencement de moelle osseuse sur milieu NOVY-NEAL-NICOLLE (N. N. N.).

Comparativement nous avons toujours utilisé la réaction de CHOPRA et GUPTA.

Nous avons examiné ainsi 280 chiens ; nous avons obtenu :

1° 40 formol-gélifications positives après les temps suivants :

Temps de réaction		
1/4 h. . . .	14 chiens,	
1/2 h. . . .	7 »	
3/4 h. . . .	4 »	
1 h. . . .	12 »	
2 h. . . .	1 »	
4 h. . . .	2 »	soit : 14,6 0/0

Quatre chiens, ayant été inoculés de trypanosomiase expérimentalement, ont donné des formol-gélifications extrêmement rapides, en quelques minutes.

2° La réaction de CHOPRA et GUPTA a toujours été négative.

3° L'examen des frottis de rate et moelle osseuse n'a jamais révélé la présence de protozoaires.

4° L'ensemencement de moelle osseuse est toujours resté négatif.

D'autre part nous avons fait la recherche des Leishmania sur 30 autres chiens, au cours d'autopsies diverses ; les résultats ont toujours été négatifs.

Tous ces chiens présentaient un état d'entretien et de santé relativement satisfaisant, sauf 4 ou 5 porteurs d'ulcérations suspectes, mais chez lesquelles l'examen n'a jamais montré de *Leishmania.*

Des constatations identiques ont été faites à l'Institut Pasteur de Tanger, de juillet 1913 à août 1914 par J. SEJOURNANT, qui a recherché systématiquement *Leishmania infantum* dans la rate et la moelle osseuse des chiens dont il avait l'occasion de faire l'autopsie ; pas un seul résultat positif n'a été obtenu ; les constatations ultérieures de M. BEL sont identiques.

Tout récemment encore, en 1931, à Marseille, P. GIRAUD est arrivé aux mêmes conclusions.

En résumé, nos recherches montrent que la leishmaniose canine doit être, sinon inexistante, du moins excessivement rare, dans la région de Casablanca.

D'autre part, la formol-gélification, chez le chien, n'apparaît pas comme une réaction rigoureusement spécifique ; on l'observe dans la plupart des affections chroniques. Elle ne doit donc être utilisée, comme le font DONATIEN et LESTOQUARD, que pour confirmer le diagnostic clinique.

En l'absence de signes objectifs suspects, sa valeur spécifique n'existe pas ; elle ne permet pas à elle seule, semble-t-il, de porter le diagnostic de leishmaniose.

Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage.

BIBLIOGRAPHIE

FOLEY, VIALETTE et ADDA. — Existence dans le Sud marocain (Haut Guir) du bouton d'Orient à l'état endémique. *Soc. Pathol. exot.*, VII, n° 2, 1914.

FOLEY et TOINON. — Le bouton d'Orient au Maroc. *Soc. de Médecine milit. franç.*, séance du 12 mars 1914.

DELANOË-DENIS. — Leishmaniose canine au Maroc. *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 1916, IX, p. 202.

REMLINGER. — Un cas de Kala-azar. *Arch. de l'Inst. Pasteur de l'Afr. du Nord*, sept. 1921, I, fasc. 3, p. 240.
KLIPPEL et MONIER-VINARD. — Un cas de Kala-azar marocain. *Soc. Médicale des Hôpitaux*, 1924.
DEQESTER et MELNOTTE. — Leishmaniose cutanée. Bouton d'Orient. *Soc. Pathol. exot.*, 9 juillet 1924, n° 7, p. 565.
LEBLANC (L.). — Existence du bouton d'Orient à Figuig (Maroc Occidental). *Soc. Pathol. exot.*, XVIII, n° 2, 1925, p. 146.
RAYNAUD (Lucien). — La Leishmaniose dans l'Afrique du Nord. *Maroc Médical*, 15 février 1926, n° 50, p. 39.
SOULIÉ. — Le Kala-azar dans le bassin de la Méditerranée. *Maroc Médical*, 15 avril 1926, n° 52, p. 115.
REMLINGER. — Au sujet de la *Leishmania* au Maroc. *Maroc Médical*, 15 avril 1926, n° 52, p. 117.
DONATIEN (A.) et LESTOQUARD (F.). — La Leishmaniose viscérale du chien. *Rev. Vétér. et Journ. de Méd. Vétér.*, mars 1929, p. 117.
CHOPRA (R. de) et GUPTA. — Méthode simple et facile pour le diagnostic sérologique du Kala-azar. *Presse médicale*, 1931, n° 94, p. 1742.
BENSIS (W.). — Kala-azar en Grèce *Presse Médicale*, 13 mai 1931, n° 38, p. 692.
GIRAUD (Paul). — Le kala-azar en France. *Presse Médicale*, 15 août 1931, n° 65, p. 1213.

La « sérofloculation palustre » de HENRY dans la trypanosomiase caméline et la leishmaniose canine expérimentales,

Par F. TRENSZ.

HENRY considère que les antigènes qui provoquent dans l'organisme l'apparition d'anticorps peuvent être de deux sortes : les antigènes venus de l'extérieur ou « exo-antigènes » et d'autres antigènes, produits dans l'organisme même à la faveur de processus infectieux ou autres, et qu'il appelle « endo-antigènes » ou, par abréviation, « endogènes ».

HENRY a considéré comme des « endogènes » le pigment ocre et le pigment mélanique produits au cours de l'infection paludéenne et a pensé que ces « endogènes » pourraient faire apparaître, dans le sérum des paludéens, des propriétés floculantes utilisables pour le diagnostic du paludisme.

Ne pouvant obtenir facilement ces pigments, il les remplace par des « antigènes de substitution » : d'une part des sels ferriques (métharfer BOUTY et albuminate de fer MERCK), d'autre part une suspension de mélanine choroïdienne. On peut donc rechercher une ferrofloculation et une mélanofloculation.

COBAYES		AVANT 14j	AVANT 1j	APRÈS L'INOCULATION 9j	14j	19j	27j	35j	45j	60j	75j	90j	
1	TR	0	0	0	~	~	~		~	~	X		
	SF	0	0	0	0	0	▨	▨	▩	■			
2	TR	0	0	0	0	0	~	~	0	~	X		
	SF	0	0	0	0	0	0	▩	▩	■			
3	TR	0	0	0	0	0	~	0	~	0			X
	SF	0	0	0	0	0	0	▨	▨	▨			7.MOIS
4	TR	0	0	0	0	~	~	~	0	~	~	~	X
	SF	0	0	0	0	0	0	0	0	0	▨	▩	
5	TR	0	0	0	0	0	~	~	~	0	~	X	
	SF	0	0	0	0	0	0	0	0	▨	■		
6	TR	0	0	0	0	0	~	~	~	~	~	~	X
	SF	0	0	0	0	0	0	0	▨	▩	■	■	3.MOIS
7	TR	0	0	0	0	0	0	~	0	~	~	X	
	SF	0	0	0	0	0	0	0	▨	▩	▨		
8	TR	0	0	0	~	~	~	~	~	~	X		
	SF	0	0	0	0	0	▨	0	▨	▨			
9	TR	0	0	0	0	0	~	~	0	~		X	
	SF	0	0	0	0	0	0	▩	▩	▩	■		
10	TR	0	0	0	0	~	0	~	~	~		~	X
	SF	0	0	0	0	▨	▨	▩	▨	▩	▩	▩	5.MOIS
11	TR	0	0	0	0	0	~	0	~	~	~	~	X
	SF	0	0	0	0	0	0	0	▨	▨	▨	■	3.MOIS
TÉMOIN 1 NON INOCULÉ	TR	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
	SF	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
TÉMOIN 2 NON INOCULÉ	TR	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
	SF	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	

TR TRYPANOSOMES
SF SÉROFLOCULATION
~ PRÉSENCE DE TRYPANOSOMES
X MORT DU COBAYE

SÉROFLOCULATION
▨ FAIBLEMENT POSITIVE
▩ FORTEMENT POSITIVE
■ POSITIVE, AVEC SURFLOCULANCE EN EAU DISTILLÉE

HENRY n'a jamais trouvé positives les deux réactions chez les sujets normaux, et a trouvé au contraire qu'elles sont utilisables pour le diagnostic du paludisme à ses diverses périodes, surtout en dehors des périodes fébriles.

Nous avons voulu voir si la « sérofloculation palustre » de HENRY pouvait être obtenue dans le sérum d'animaux infectés expérimentalement par des protozoaires qui ne produisent pas de pigment ocre ni de pigment mélanique : trypanosomes et leishmanies.

I. — DEBAB DU DROMADAIRE

Nous nous sommes servi d'une souche trypanosomes (*T. berberum*) isolée en avril 1930 (1) d'un dromadaire algérien atteint de debab et entretenue depuis lors par passages par cobaye.

Nous avons commencé par vérifier que le sérum des cobayes neufs ne flocule pas en présence des réactifs de HENRY : le sérum de 17 cobayes neufs, soumis à deux reprises aux épreuves de la sérofloculation, a donné un résultat négatif.

Le 6 mars 1930, 15 cobayes, parmi les 17, sont inoculés avec les trypanosomes, les deux autres sont conservés comme témoins. Après une incubation de 15 jours à 1 mois, les trypanosomes apparaissent dans le sang périphérique des 15 cobayes. L'infection a duré, chez ces cobayes, de 2 à 7 mois (4 cobayes, parmi les infectés, sont morts de maladies intercurrentes).

La réaction de HENRY a été recherchée tous les 8 à 10 jours dans la série des 11 cobayes infectés restants et des deux cobayes témoins. Elle est devenue positive chez les 11 cobayes infectés, après un délai qui a varié de 19 jours à 75 jours. Chez tous les cobayes infectés, les deux réactions de floculation, très faibles au début, sont devenues de plus en plus fortes aux examens successifs et ont donné finalement, chez 6 sur 11 cobayes, des réactions massives.

Chez les deux cobayes neufs témoins, les deux réactions de floculation sont toujours restées négatives.

Aspects des réactions :

Les réactions que nous avons observées dans nos expériences se sont montrées exactement sous le même aspect que les réactions obtenues par HENRY et les autres observateurs avec le sérum de paludéens avérés.

(1) Nous devons cette souche à l'obligeance de nos collègues DONATIEN et LESTOQUARD, que nous remercions vivement.

I. — RÉACTIONS DOUTEUSES :

a) En eau distillée : floculats discrets à grains fins, apparaissant plus tôt avec la mélanine qu'avec l'albuminate de fer.
b) En eau salée : réactions négatives.

II. — RÉACTIONS POSITIVES :

a) En eau distillée : à la mélanine, précipités floconneux ; au fer, précipités granuleux.
b) En eau salée : mêmes aspects, mais de moindre intensité ; témoins toujours limpides.

III. — RÉACTIONS MASSIVES :

a) En eau distillée : à la mélanine, précipités massifs à gros flocons ; au fer, précipités à gros grains.
b) En eau salée : mêmes aspects, mais de moindre intensité.

IV. — TÉMOINS DES RÉACTIONS MASSIVES :

a) En eau distillée : 6 fois sur 11, surfloculance.
b) En eau salée : témoins toujours limpides.

II. — LEISHMANIOSE CANINE

Les deux réactions de « sérofloculation palustre » à l'albuminate de fer et à la mélanine sont recherchées à trois reprises, pendant sept mois, dans le sérum de deux chiens sains. Elles sont toujours restées négatives.

Les mêmes réactions sont recherchées dans le sérum d'un petit fox, infecté expérimentalement de leishmaniose canine. Cinq mois après que nos collègues DONATIEN et LESTOQUARD lui ont inoculé dans le péritoine une souche algérienne de leishmanie (organes broyés d'un chien atteint d'infection naturelle), le fox commence à montrer un peu d'amaigrissement. A cette date (10 avril 1931), son sérum donne une mélanofloculation et une ferrofloculation fortement positives en eau distillée, avec surfloculance du sérum en eau distillée ; les tubes témoins en eau salée à 3 o/oo sont limpides ; il s'agit donc d'une séro-réaction fortement positive. Le sérum du chien donne les mêmes réactions positives le 25 avril et le 23 mai 1931, il donne également une formol-leucogel-réaction positive (1). Le chien meurt le 25 mai, très amaigri et avec des leishmanies dans la rate.

(1) Avec le sérum de paludéens, nous n'avons pas observé de parallélisme entre la formol-leucogel-réaction et la réaction de HENRY.

En résumé, dans ces expériences, on observe l'apparition de la réaction de HENRY dans le sérum d'animaux inoculés avec des protozoaires ne produisant pas de pigment ferrugineux, ni mélanique (1).

Institut Pasteur d'Algérie.

Sur quelques accidents consécutifs à l'infestation filarienne, observés au Gabon (1929-31),

Par L. THOULON.

Il semble admis par presque tous les médecins exerçant en A. O. et en A. E. F. que les filarioses qui y sévissent sont des affections très bénignes méritant à peine qu'on s'y arrête.

C'est pour dénoncer l'erreur, à mon sens, de cette notion que je crois devoir rapporter quelques cas d'accidents dus à des filarioses diverses observés au cours d'un récent séjour au Gabon, en région forestière. Mes observations n'ont porté que sur le nombre restreint d'Européens que je côtoyais journellement : 35. Ils m'ont cependant fourni 14 cas avérés d'infestation parmi lesquels je ne retiens, à votre intention que ceux responsables d'accidents plus ou moins sérieux.

Voici leurs observations résumées :

Mme A... Au huitième mois de son séjour, en forêt, constate, un matin, une plaque d'œdème dur de 5 à 6 cm. de longueur sur 2 1/2 à 3 cm. de largeur à la région latérale droite du cou, sur le trajet de la gaine des vaisseaux, avec sensation de tension et de picotements. Dans la soirée, crise de prurit intolérable systématisée à la moitié supérieure droite du corps. Insomnie. Au bout d'une semaine, l'ordre semble rétabli. Le mois suivant, apparition d'une plaque d'œdème dur, à la portion inférieure de la région externe de la cuisse droite accompagné des mêmes phénomènes prurigineux avec éruption de petites papules disséminées compliquées de lésions de grattage. La malade très nerveuse et anémiée par surcroît, est

(1) Il y aurait lieu de vérifier si la réaction de HENRY n'est pas positive aussi dans la leishmaniose humaine viscérale et dans la trypanosomiase humaine. R. MARTIN et H. M. MONIER ont observé une réaction de HENRY « très positive » chez un colonial trypanosomé qui avait séjourné pendant 20 ans au Gabon. L'observation de nos collègues n'est pas absolument démonstrative, le malade ayant pu contracter le paludisme pendant un long séjour en pays impaludé. Voir : Sur un cas de trypanosomiase humaine. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXIV, nº 8, 14 oct. 1931, p. 657.

envoyée à l'hôpital de Libreville où elle fait une série d'abcès non sans donner d'inquiétude à son médecin traitant. Elle est rapatriée d'urgence alors qu'encore en mauvais état. Je l'ai perdue de vue.

M. B... Après un premier séjour au Gabon de 2 ans 1/2, sans autres anicroches que quelques accès de fièvre paludéenne, revient à la Colonie. Vers la fin de ce deuxième séjour, il fait à trois intervalles réguliers de cinq semaines environ des poussées de conjonctivite de l'œil gauche, accompagnées de douleurs périorbitaires assez vives pour nécessiter des interruptions de travail de 3 à 4 jours avec crises prurigineuses généralisées et insomnies qu'il attribue à « sa filaire de l'œil » qu'il a montrée à des indigènes de son chantier. J'ai pu intervenir opportunément, par l'extraction d'une filaire *loa* de l'œil gauche, à la troisième atteinte le malade a quitté le Gabon quelques jours plus tard, en fin de contrat, pour regagner l'Italie. Je n'ai plus eu de nouvelles de lui.

Mme. C..., coloniale de fraîche date. Sportive. Se déplace constamment avec son mari, en forêt, en tenue de « coupeur » (cou, bras, jambes nus, culotte courte, pieds chaussés d'espadrilles). Est abondamment piquée, chaque jour, par les insectes sanguicoles. Présente, au bout de 7 mois de séjour, des œdèmes douloureux dispersés, périodiquement espacés de mois en mois avec prurit localisé, pendant 5 à 6 jours, et qui laissent subsister à leur disparition de petits trajets érythémateux donnant à la pression une sensation de brûlure. Petites papules rosées prurigineuses disséminées à l'entour.

Je l'ai perdue de vue depuis son départ.

Mlle D... Après un an de séjour dans la région et alors que les mesures prophylactiques habituelles ont été observées avec soin, découvre, à son réveil, après une nuit pénible, une plaque d'œdème dur à la région cervico-latérale droite avec gène douloureuse aux mouvements et sensation de prurit irradiée à l'épaule, au bras, à la partie antérieure du thorax.

Le mois suivant — 32 jours exactement, plus tard — c'est à la région malléolaire externe droite, le long du tendon d'ACHILLE, que se développe une large plaque d'œdème cependant que la marche devient douloureuse et que s'installent des crises de prurit systématisé à la moitié droite du corps, empêchant tout repos et rendant la malade extrêmement nerveuse. Ces phénomènes — moins l'œdème disparu assez tôt : 4 jours — durent une quinzaine.

Sur ces entrefaites, Mlle D... rentre en Europe. Au cours de la traversée, réédition des mêmes phénomènes avec changement de localisation de l'œdème qui siège vers le creux poplité, rend douloureux certains mouvements de la jambe et oblige la patiente au repos allongé pendant 2 ou 3 jours.

Deux mois plus tard, Mlle D..., qui s'observe, note en même temps que l'apparition d'une nouvelle plaque d'œdème à la région latérale postérieure droite, encore, du cou, avec cordon à la région occipitale, à droite et crises de prurit généralisé avec éruption de papules lacérées, de-ci, de-là, de coups d'ongle, intempestifs, ayant persisté deux semaines, environ. Je peux suivre cette patiente. Il y a trois semaines elle m'a fait constater l'existence de deux plaques d'œdème apparues simultanément à la partie inféro-externe de la jambe droite au-dessus et en avant de la malléole externe et à la face interne de la cuisse droite, au-dessus de la patte d'oie.

Elle accuse un prurit généralisé intolérable évoluant par crises, empêchant le sommeil et la forçant à se gratter « désespérément » au moment de la crise et en particulier au « déshabiller ». Cet état persiste. Anémie. Nervosisme. État général médiocre.

M. E..., forestier, qui compte, en plusieurs séjours, dix ans de présence au Congo et au Gabon, a été parasité de bonne heure sans en avoir, jusque-là, éprouvé de grands dommages, les manifestations filariennes s'étant bornées, chez lui, à quelques apparitions de *loa* dans un œil ou dans l'autre et à des plaques d'œdème, prurigineuses, modérément localisées tantôt à une région, tantôt à une autre.

Au moment où je le vois, il est atteint depuis plus de 48 h. d'impotence fonctionnelle du membre supérieur droit consécutive à un gonflement considérable des doigts en demi-flexion de la main, du poignet et de l'avant bras qui sont le siège de fourmillements extrêmement pénibles, irradiés jusqu'au creux de l'aisselle. Le moindre mouvement passif provoque une vive douleur. Tandis que je l'examine en émettant des doutes sur l'origine qu'il assigne à ces accidents, il m'affirme que d'ici trois ou quatre jours, cinq, au plus, tout sera rentré dans l'ordre avec l'immobilisation et des onctions à la pommade mercurielle.

L'ayant rencontré un peu plus tard, il m'a confirmé la réalisation de ses prévisions. C'était la seconde fois que pareil fait se reproduisait.

Pendant les quelques mois que je l'ai revu régulièrement M. E... n'a plus rien présenté de semblable. Il est rentré, depuis, et je n'en ai plus entendu parler.

M. F..., vieux colonial, qui compte aujourd'hui une trentaine d'années de séjour effectif dans diverses de nos Colonies, a été pendant son dernier séjour, récent, au Gabon, « filariosé ». Huit mois après son arrivée en Afrique Equatoriale, il constate, au retour d'une assez longue marche en forêt, rendue pénible par d'assez vives douleurs au pied gauche, une plaque d'œdème dur rétro-malléolaire externe et remontant le long de la gouttière d'insertion du tendon d'Achille, avec fourmillements pénibles remontant jusque vers le creux poplité et sensations prurigineuses vives à la partie postérieure de la jambe.

A dater de cette époque et chaque mois plus généralement vers la fin du mois il note des manifestations filariennes qui se traduisent par des troubles circulatoires et nerveux localisés, plus ou moins sérieux, toujours gênants — j'y insiste — quelquefois assez douloureux pour entraîner une impotence fonctionnelle passagère ne dépassant pas trois ou quatre jours de durée (impossibilité d'écrire, de tenir un instrument, de tirer un coup de fusil, de soutenir une courte marche) avec des différences de mensuration de 2 1/2, 3 et 4 cm. entre le côté sain et le côté « filariosé ».

En janvier, juin, décembre 1931 des migrations de *loa* adulte de 24, 3 et 14 jours de durée ont été observées par l'entourage de l'intéressé successivement dans l'œil gauche et l'œil droit.

Ces jours derniers — du 5 au 9 février 1932 — au cours d'un traitement, par la septicémine Cortial, intraveineux, les mouvements de *loa* dans l'œil gauche se sont produits, tumultueux à plusieurs reprises dans la journée, tantôt sous la conjonctive oculaire, tantôt sous la palpébrale, dans le cul-de-sac inférieur, tantôt sous les téguments superficiels de la paupière supérieure où la filaire dessinait un filament en relief, suivis par l'entourage de M. F...

Précédemment, à la fin de janvier 1932, des manifestations filariennes avaient été observées à la partie moyenne de la face interne des deux cuisses, à droite, plus particulièrement, accompagnées de crises prurigineuses non seulement localisées à ces régions — au niveau desquelles la peau a pris une teinte légère de « jambon fumé » avec aspect de « lichénisation » — mais encore étendues aux régions fessières et scapulo-humérales droite et gauche, crises particulièrement vives au déshabillage, avant le coucher.

Etude sur les ectoparasites des rats de Toulon.

Par M. Marcandier et R. Pirot.

Nous avons eu l'occasion d'étudier la faune parasitaire de 384 rats capturés à Toulon au cours de ces derniers mois. 285 de ces rats provenaient des bâtiments de guerre stationnés à Toulon, et, pour la plus grande part, des gros bâtiments de l'Escadre. 99 avaient été recueillis dans les points les plus divers de la ville de Toulon ; nous désignerons ces derniers sous le nom de rats de terre, les premiers constitueront pour nous les rats de bord.

I. — Rats de bord

Sur 285 rats capturés, on a rencontré :

Mus rattus	187 fois,	soit.	65,6 0/0
Mus decumanus . .	98 fois,	soit.	34,4 0/0

En outre, on a recueilli et examiné 34 nids de rats ; nous verrons plus loin quelle a été la faune trouvée dans ces nids.

Remarquons immédiatement à la lecture de ces chiffres que contrairement à ce qui a lieu pour les bâtiments de commerce (1), où *M. rattus* prédomine presque exclusivement, le rat gris se taille encore une large place à bord des bâtiments de guerre et semble s'acclimater facilement, sans cependant refouler et chasser le rat noir. La surabondance de nourriture, sou-

(1) Williams ayant examiné 17.756 rats dans le port de New-York trouve 99,65 o/o de *M. rattus* (*Bull. Off. Intern. d'Hyg. publique*, 1929, p. 828) ; Newstead et Evans, à Liverpool, trouvent 100 o/o de *M. rattus* sur les navires de commerce du port (*Rapport du Medic. Off. of Health*, Liverpool, 1920).

vent invoquée pour expliquer cette cohabitation des deux espèces, s'accorde parfaitement avec l'encombrement humain et le surpeuplement habituels des navires de guerre.

Des puces, des poux, des acariens ont été trouvés sur des rats.

1° *Les puces.*

Certaines sont des parasites d'exception et ont été rencontrées accidentellement :

Pulex irritans	1 fois	(sur *M. rattus*).
Ctenopsylla musculi . . .	1 fois	(sur *M. rattus*).
Ctenocephalus canis. . . .	1 fois	(sur *M. decumanus*).

Par contre *Xenopsylla cheopis* est largement répandue sur les rats de bord. Trouvée 76 fois sur le rats noir (40,6 o/o des rats examinés), elle parasitait dans des proportions très voisines le rat gris 41 fois sur 98 sujets = 41,8 o/o).

Mais ce dernier apparaît comme un hôte plus tolérant à son égard, car il fournit un *index cheopis* de 3,6 (146 *X. cheopis* sur 41 rats parasités) contre un index de 2,5 (181 pour 76 rats) chez *M. rattus.*

Le nombre de ces puces trouvées sur un même hôte était habituellement faible, de deux à trois, très souvent une seulement. On a trouvé les maximum de 15 *X. cheopis* sur un *M. rattus* du cuirassé « Jean-Bart » et de 42 sur un *M. decumanus* (capturé en juin) du navire-école le « Rhin ».

Une constatation intéressante a été faite sur un certain nombre de *X. cheopis* parasitant uniquement *M. decumanus* : chez 5 de ces rongeurs, on a trouvé en tout 14 puces, elles-mêmes infestées de larves de *Spiruridés*; il s'agissait de *Protospirura muris*, dont nous devons la détermination à l'obligeance de M. Roubaud. Ces rats provenaient 2 fois du cuirassé « Provence », 3 fois du « Jean-Bart ». Sur un rat de ce dernier bâtiment, dont les puces étaient ainsi infestées, il nous a été donné d'observer à l'intérieur de son estomac une dizaine d'échantillons de *Protospirura muris* adultes : l'estomac, largement adhérent au foie et à la rate, présentait une tumeur appendue latéralement ; le foie lui-même montrait une inclusion blanchâtre de 8 mm. environ, faisant corps avec la glande, nullement saillante à la manière d'un kyste. L'étude histologique a montré qu'il s'agissait dans un cas comme dans l'autre de lésions à type adénomateux.

Sans vouloir conclure sur un seul cas à la nature parasitaire de ces tumeurs, nous notons cependant la coïncidence d'adénome et des parasites. C'est du reste la seule fois où il ait été constaté de pareille tumeur, sur 400 rats autopsiés.

Le nombre des rats capturés chaque trimestre étant le même à quelques unités près, il a paru instructif d'étudier la répartition de *X. cheopis* suivant les saisons. Le nombre relatif de *M. rattus* et de *M. decumanus* parasités étant sensiblement le même tout au long de l'année, on n'a envisagé dans le tableau suivant que les variations de fréquence de la puce, les rats étant considérés globalement, au cours des quatre trimestres :

janvier-février-mars	avril-mai-juin	juillet-août-septembre	octobre-novembre décembre
27,3 0/0	17,4 0/0	55 0/0	50 0/0

de rats parasités par *X. cheopis*.

Il semble logique de penser que la saison chaude favorise la multiplication de ces puces sur les rats, mais avec un certain décalage dans le temps. De la même façon, il faut plusieurs mois d'hiver et de température froide pour amener la proportion de puces à son minimum.

A l'opposé de *X. cheopis*, puce banale sur les rats de bord, *Ceratophyllus fasciatus* n'est rencontrée dans le pelage des rongeurs qu'avec une très faible fréquence : 9 fois sur un total de 285 rats (3,2 o/o), et de préférence sur *M. rattus* : 7 fois, contre 2 fois chez *M. decumanus*.

Cela ne veut pas dire que cette puce soit peu répandue sur les navires de guerre ; ce n'est pas sur les rats qu'il faut la rechercher, mais dans leurs gîtes : nous avons fait recueillir des portées de jeunes rats, avec les débris de toute sorte qui constituent leur nid : kapok, filasse, étoupe, reliquats de vêtements de laine, déchets filamenteux de tout ordre. Les nids ainsi ramassés étaient mis dans des boîtes en fer, étanches, et adressées au laboratoire. Sur 34 nichées de nouveau-nés, examinées, 6 fois nous avons trouvé *C. fasciatus*, une fois seulement *X. cheopis*, mais la première toujours en quantité telle qu'à l'ouverture de la boîte d'expédition les puces s'échappaient en grand nombre avant qu'on ait pu les capturer toutes.

Le rat nouveau-né, sans pelage, n'offre, aucun abri aux parasites, et, dans ces conditions, c'est dans les déchets constituant le nid que se trouvent les puces ; c'est là où elles vivent, ne passant sur l'animal que le temps nécessaire à la piqûre. Au cours de recherches entreprises à propos d'un acarien, *Dermanyssus*

muris, que nous allons retrouver plus loin, nous avons pu capturer *C. fasciatus* et ses larves en grand nombre, en dehors des nids de rats, dans le feutre et l'étoupe largement utilisés à bord dans le soufflage des cloisons et dans les parois isolantes.

Nous sommes donc amenés à penser que *C. fasciatus* rencontre à bord des bateaux de guerre des conditions propices de développement, mais, comme l'a indiqué BACOT, sa fréquence sur les rats adultes ne donne qu'une faible idée de sa répartition.

2° *Les Poux.*

Ils ne sont représentés que par *Hematopinus spinulosus*, qui est un parasite fréquent des rats à bord. On l'a rencontré en tout 143 fois (environ 1 fois sur deux rats). Les deux espèces de rats s'équivalent à peu près devant ce parasite, à peine plus fréquent chez *M. decumanus* (51,6 o/o) que chez *M. rattus* (47 o/o).

L'influence saisonnière sur le parasitisme de ce pou paraît peu importante ; c'est en été, pendant les mois les plus chauds que se voit le minimum de rats parasités (environ 30 o/o en juillet-août-septembre). Le nombre de poux sur un même rat peut varier dans des proportions très importantes, de quelques unités à plusieurs centaines ; c'est en hiver que l'on voit le plus grand nombre de poux sur un même hôte. En aucun cas nous ne l'avons vu piquer l'homme, et, cependant, étant donné la petite taille de cet insecte, sa mobilité et sa profusion parfois, il échappe très souvent à la capture.

3° *Les Acariens.*

L'un de nous, avec le Docteur BIDEAU (1) qui a largement collaboré à cette étude des rats de bord et de leurs parasites, a attiré l'attention sur un acarien, fréquemment capturé après brossage soigneux des rats. Il s'agit toujours de *Dermanyssus muris* (HIRST), acarien de la famille des Gamasidés, signalé comme habitant les pays chauds, l'Egypte, l'Arabie, Ceylan, les Indes, Formose. A notre connaissance, il n'a jamais encore été signalé en France, et nous verrons plus loin qu'il ne se cantonne pas au milieu humide et chaud des bords, mais qu'on l'a trouvé aussi sur les rats de terre de Toulon.

(1) MARCANDIER et BIDEAU. Note sur l'épidémiologie de la fièvre exanthématique observée à bord des navires de guerre à Toulon. Rôle possible d'un acarien du rat dans la transmission. *Revue d'Hygiène*, n° 5, mai 1930, p. 353.

Comme *Ceratophyllus fasciatus*, c'est dans les nids de rats qu'il séjourne plus volontiers, mais on le trouve fréquemment aussi dans le pelage de ces animaux. Sur 34 nids recueillis, 15 en contenaient, et parfois en grand nombre (60 et jusqu'à 80 individus). Sur les rats eux-mêmes, on en a recueilli exceptionnellement jusqu'à 43 (en été, sur un *M. rattus* du « Rhin »). Habituellement un brossage soigneux n'en fait découvrir que deux à trois; c'est un parasite très agile, se déplaçant rapidement, assez difficile à capturer; les adultes, surtout gorgés, se détachent assez nettement sur fond blanc, et sont aisément visibles à l'œil nu; les jeunes passent le plus souvent inaperçus.

Le *M. rattus* est l'hôte de prédilection (32 parasités sur 187 = 17 o/o environ), le *M. decumanus* est plus rarement parasité (11 fois sur 100). Enfin, c'est un parasite plus fréquemment rencontré durant les mois chauds : un rat parasité sur quatre capturés de juillet à septembre, contre un sur 10 environ pendant l'hiver.

Nous avons constaté, comme Hirst, que cet acarien pique volontiers l'homme : déposé sur la peau du singe, il lui faut peu de temps pour se gorger, mais il ne nous a pas paru se nourrir sur le cobaye. Il résiste assez longtemps quand on lui offre des conditions propices de température (optimum 27 à 30°), et d'humidité. A l'aide d'un dispositif approprié, nous avons pu conserver certains échantillons 32 et 35 jours, observer la ponte et l'éclosion des œufs.

D'un autre côté, nous avons été frappés par la proportion considérable de femelles capturées sur les rats, tandis que les mâles nous ont toujours paru très rares. Presque tous les individus récoltés et conservés étaient des femelles, qui pondaient dans un délai de quatre à six jours un nombre d'œufs variable, de 4 à 8 pour chacune. Peut-être faut-il admettre que cette plus grande fréquence des femelles sur l'hôte est due à la nécessité où elles se trouvent, pour mener à bien la maturité de leurs œufs, de faire des repas sanguins plus rapprochés? Les œufs, placés dans une chambre humide, chaude et aérée, éclosent au bout de deux à trois jours, et donnent naissance à une forme octopode dans laquelle il nous a été impossible de voir d'ébauches génitales. La taille minuscule de ces jeunes, leur teinte blanche et leur transparence rendent leur manipulation extrêmement délicate; nous ne sommes pas parvenus à les faire piquer ni à les nourrir.

Quoi qu'il en soit, *D. muris*, acarien piquant l'homme et le rat, largement répandu sur tous les gros bâtiments où il a été recherché est un parasite intéressant, et dont le rôle ne doit pas

être négligé en épidémiologie navale; il est hors de doute qu'il trouve à bord des bâtiments de guerre des conditions éminemment favorables à sa pullulation et à sa reproduction. Les double-fonds, les compartiments voisins des machines offrent une température et une humidité qui lui sont propices; on le trouve dans les nids de rats, lorsque ceux-ci sont situés en des points où ce parasite trouve des conditions convenant à son développement, mais il existe en dehors des nids de rats, en particulier dans des feutrages plus ou moins serrés : enduits matelassés de dynamos, cloisons isolantes autour des postes que l'on veut mettre à l'abri du son. Il est logique, du reste, de considérer que sa pullulation est limitée par les exigences mêmes de nourriture de la femelle, ce qui expliquerait pourquoi les bords où on l'a trouvé dans les proportions les plus fortes sont aussi ceux où le rat est le plus abondant, et où cet acarien trouve, par conséquent, le plus aisément à se repaître (1).

II. — RATS DE TERRE.

Nous avons vu que, sur les bâtiments de guerre, à l'inverse de ce qui se passe sur les bâtiments de commerce, où le rat noir règne en maître, le surmulot avait pu prendre pied et se tailler une part déjà importante. Dans une ville comme Toulon, le surmulot a complètement déplacé le *M. rattus* (qui semble s'être réfugié à bord), et dispose seul de la place. Largement répandu dans les bas-quartiers, dans ceux du port de commerce, dans ceux voisins de l'Arsenal maritime, il pullule dans la ville haute, a envahi la banlieue : nous avons pu en faire capturer dans les points les plus divers de l'agglomération; jamais nos nasses n'ont ramené un seul *M. rattus*.

Comme l'indique le tableau suivant, à part deux nouveaux acariens en plus, on trouve sur 100 rats capturés (exactement 99) à peu près les mêmes parasites que sur ceux de bord, mais dans des proportions bien différentes (surtout pour les puces).

(1) Les conditions de développement de *Dermanyssus muris* doivent être voisines de celles d'autres Gamasidés, tels que *D. gallinæ*, susceptible d'envahir accidentellement certains compartiments à bord : nous avons eu l'occasion de trouver ce dernier pullulant par milliers dans les cloisons isolantes d'un poste de T. S. F. d'un contre-torpilleur, où *D. muris* n'existait pas. La suppression des poulets vivants (qui avaient vraisemblablement importé le parasite) ne les avait point fait disparaître, mais avait orienté leur appétit vers les hommes occupant le poste, à un point tel que celui-ci dut être évacué. Il en est de même pour *D. muris* qui, faute de rats, recherche avidement l'homme pour sa nourriture.

Puces

Xenopsylla cheopis	8 0/0
Ceratophyllus fasciatus	18
Ctenopsylla musculi	9
Ctenocephalus canis	2

Poux

Hematopinus spinulosus.	36 0/0

Acariens

Lælaps echidninus	25 0/0
Lælaps nuttali.	1
Dermanyssus muris	16

Le milieu de bord, ainsi que nous l'avons déjà dit, est un milieu humide et chaud, assez constant, qui favorise le développement de *X. cheopis.* A terre, le climat provençal, pour chaud qu'il soit en été, ne permet pas la prédominance de cette puce, qui cède le pas à la puce des régions tempérées ou froides, *C. fasciatus.* Néanmoins le nombre de *X. cheopis* sur certains rats peut être élevé, et *l'index cheopis*, dans l'ensemble, est fort : 13 (104 puces sur 8 rats parasités). C'est qu'en certains points où les rats ont été capturés, se trouvent réalisées des conditions artificielles différentes des conditions générales climatiques de la ville; sous-sols humides et chauds, permettant la multiplication active de *X. cheopis* : 4 rats capturés dans tel bar de la basse ville nous donnent 96 *X. cheopis* (24 par rat), mais nous avons affaire en l'occurrence à une proportion exceptionnelle, qui ne reflète pas le taux moyen de ce parasite sur les rats de la ville. Retenons de ceci que *X. cheopis* est rare, sauf en certaines zones très localisées, où elle parvient à se multiplier, sans toutefois diffuser.

De ce que *Ceratophyllus fasciatus* est trouvée assez fréquemment sur les rats (18 o/o), il est permis de penser qu'elle doit être largement répandue dans les habitations : nous avons observé — fait bien connu — l'envahissement total de certains parquets dans des maisons, au début de l'été, par cette puce, éclose sur le sol, et sautant par dizaines sur les jambes de tout individu passant à proximité.

Nous ne nous arrêterons pas au taux de 9 o/o pour *Ctenopsylla musculi* et de 2 o/o pour *Ctenocephalus canis*, trouvés sur les rats de terre : la souris est rare à bord des bâtiments de guerre, le chien exceptionnel et ces deux puces y étaient à

peine représentées, tandis qu'on conçoit naturellement à terre leur parasitisme sur des rats qui peuvent entrer en contact plus ou moins indirect avec ces animaux.

Les mêmes observations concernant la grande variabilité du nombre des poux (*H. spinulosus*), rencontrés sur les rats de bord, s'appliquent ici aux rats de terre, d'une façon générale moins souvent parasités (35 o/o).

Reste à considérer trois acariens, dont la détermination nous a été aimablement fournie par M. ROUBAUD :

Lælaps nuttali a été trouvé sur un rat de l'Arsenal, ayant, avec d'autres, élu domicile dans les magasins de l'habillement : en même temps ce rat était porteur de larves de coléoptères, parasitisme accidentel vraisemblablement, dû à l'habitat spécial de ce rat : ces larves en effet vivent dans des magasins où elles mangent les effets, les pelleteries.

La proportion relativement élevée de *Lælaps echidninus* ne reflète pas exactement sa répartition sur les rats de Toulon, car il n'a été trouvé que sur des rongeurs provenant uniquement de l'hôpital Sainte-Anne, mais la plus grande proportion d'entre eux était parasitée. Les conditions nous échappent, qui ont favorisé sa multiplication dans une zone aussi limitée.

De même nous avons retrouvé *Dermanyssus muris* sur les rats de terre, mais cantonné dans une seule région de la ville, et parasitant parfois tous les rats capturés en un point déterminé : abattoir, quartier de chiffonniers de la Rode, le reste de la ville en étant absolument exempt. Cette constatation n'en est pas moins intéressante et nous prouve la possibilité pour cet acarien d'exister sous le climat provençal, mais peut-être uniquement à la faveur de conditions absolument extrinsèques au rat : par exemple dépôts de chiffons constituant un milieu favorable analogue aux feutrages où nous les avons vu exister en grand nombre à bord.

Quoi qu'il en soit, nous ne pouvons manquer d'opposer, par comparaison, l'uniformité de répartition des parasites du rat à bord (et tout spécialement des acariens), quels que soient les bâtiments soumis à notre enquête, aux proportions diverses et variables de ces mêmes parasites suivant les zones de capture des rats de terre. Seule une investigation plus approfondie, en cours actuellement, et portant sur un plus grand nombre de rongeurs, nous permettra de confirmer éventuellement ces premières données, et peut-être d'en montrer certaines raisons locales ou climatiques.

Travail du Laboratoire de Bactériologie de la IIIe Région maritime. Ecole d'application du Service de Santé de la Marine.

Note sur une prospection entomologique à Chapa.
Présence de deux espèces anophéliennes jusqu'ici méconnues en Indochine : T. Lindesaii *Giles et* A. Gigas *var.* baileyi *Edw.*

Par C. Toumanoff et E. Farinaud.

Au cours d'une prospection organisée par le Service antipaludique des Instituts Pasteur de l'Indochine à Lao-Kay, point fortement impaludé sur la frontière de la Chine, nous avons pu visiter Chapa, en vue de recueillir du matériel entomologique.

La faune anophélienne de la haute altitude de l'Indochine n'a été que très peu étudiée jusqu'ici. Les recherches de Borel (1928) et Morin (1929) en Indochine méridionale n'ont porté que sur les régions ne dépassant pas le plus souvent 1.500 m. d'altitude.

Site montagneux, Chapa est situé entre 1.400 et 1.600 m. d'altitude, par 24°80 de latitude N. La différence de climat par rapport à celui du delta et des régions du Tonkin, antérieurement définies comme moyenne région et haute région, permettait de prévoir une différence entre la faune anophélienne de cette zone et celle des zones précédemment explorées.

La présence à Chapa de nombreux points d'eau permanents représentés par des ruisseaux à cours lent ou torrentiel, marais ou terrains marécageux se trouvant pour la plupart des cas dans les bas fonds ; ainsi que l'existence des collections d'eau provisoires en saison des pluies sous forme de terrains inondés, de drains récupérant l'eau descendant des montagnes et se trouvant le long de nombreuses routes, jardins potagers annamites, etc., font comprendre aisément la richesse de ce pays en gîtes propices au développement des anophèles.

La présence d'autre part d'un village annamite et de nombreuses habitations d'Européens, dont le nombre augmente sans cesse, au fur et à mesure du développement de cette station d'altitude, réalise les conditions nécessaires pour la vie et la persistance des anophèles dans cette région où le contact avec l'homme peut être constant.

Nos observations sur la faune anophélienne de Chapa ont été faites au mois d'août, c'est-à-dire en pleine saison de pluies.

Tous les points d'eau se trouvant dans le périmètre de 1 km. autour de l'agglomération furent explorés à l'exception de ceux recouverts par la forêt très dense par endroits.

Nous avons capturé au total 675 larves, dont 140 (20,74 o/o) ont été élevées jusqu'à l'état adulte au laboratoire mobile.

L'examen et la détermination des larves nous a permis de déceler la présence des espèces suivantes :

A. aitkenii James (représenté par le type IV de STRICKLAND et CHOWDHURI) (1), *A. barbirostris* V. d. W., *A. lindesaii* Giles, *A. hyrcanus* var. *sinensis* Wied, *A. maculatus* Théo, *A. karwari* James, *A. fuliginosus* Giles et *A. vagus* Dön.

Nous avons obtenu également parmi les adultes éclos un insecte qui fut déterminé comme *A. gigas* Giles (2).

Fréquence des différentes espèces parmi les larves capturées.

Le tableau ci-dessous montre la fréquence comparative des diverses espèces parmi les larves capturées.

	Total de capture	*A. aitkenii*	*A. barbirostris*	*A. sinensis*	*A. lindesaii*	*A. gigas* var. *baileyi* Edw.	*N. maculatus*	*N. karwari*	*N. fuliginosus*	*P. vagus*
I. Larves capturées.	675	6 0,88	5 0,74	100 14,80	234 34,69	30 4,44	251 37,20	4 0,59	4 0,59	41 6,07
II. Elevages . . .	140	1	0	16	75	3	41		1	4
o/o d'imagos obtenus par espèce . . .	20,74	16,66	0	16	32,05	10	16,33		25	9,75

On voit qu'au mois d'août *A. maculatus* est le plus fréquent dans la région de Chapa, la deuxième place est occupée par *A. lindesaii* (34,69 o/o), les troisième et quatrième reviennent à *A. sinensis* et *A. vagus*. Enfin la cinquième place est celle de *A. gigas* var. *baileyi* Edw.

(1) The anopheline Larvæ of India Ceylon and Malaya. Thacker, Spink Co, Calcutta.

(2) Les spécimens de *A. lindesaii* ont été déterminés dès le début comme *A. lindesaii* type. En ce qui concerne *A. gigas* certaines particularités de la morphologie larvaire relevées lors d'étude de spécimens par l'un de nous ne nous ont pas permis de le considérer comme étant soit *A. gigas* type, soit *A. gigas* var. *simlensis*.

Pour être absolument certains de nos déterminations nous nous sommes adressés au Professeur S. R. CHRISTOPHERS.

M. R. CHRISTOPHERS nous a informé que pour l'adulte qui lui fut envoyé, il s'agissait de *A. gigas* var. *baileyi* Edw.

Nous tenons à remercier ici M. le Professeur CHRISTOPHERS, qui à plusieurs reprises a eu l'obligeance de nous donner son avis sur nos déterminations et qui nous a apporté son aide et ses précieux conseils toutes les fois que nous nous sommes adressés à lui.

On aperçoit également que les anophèles du groupe *Myzomyia* (*A. minimus* Théo, *A. jeyporiensis* James et *A. aconitus* Dön), dont les deux premiers constituent dans les sites de la moyenne et haute région du Tonkin des vecteurs importants du paludisme, n'ont pu être décelés jusqu'ici malgré une capture assez massive des larves. On peut se demander si, au Tonkin, les anophèles du groupe *Myzomyia* dépassent une certaine altitude. Il sera certainement intéressant d'établir la limite de distribution des anophèles de ce groupe et le Service antipaludique se propose d'élucider cette question.

La capture des insectes adultes n'a donné jusqu'ici que des résultats médiocres. Deux captures effectuées dans les habitations humaines n'ont permis de capturer que trois espèces anophéliennes *A. maculatus*, *A. hyrcanus var. sinensis* et *A. vagus*. Le nombre des spécimens fut très faible, nous avons trouvé une femelle de *A. maculatus*, deux mâles de *A. vagus* et une femelle de *A. hyrcanus var. sinensis*, malgré des recherches effectuées pendant une journée entière, et une capture faite le soir (8-11 h.).

Elevages. — Les élevages faits sur place ont permis d'amener à l'état adulte toutes les espèces capturées à l'état larvaire, sauf *A. karwari* et *A. barbirostris*, dont la détermination nous paraît absolument certaine. Parmi les larves celles de *A. lindesaii* furent élevées avec la plus grande facilité.

Résumé

Une prospection entomologique à Chapa, station d'altitude du Tonkin, a permis de déceler huit espèces anophéliennes différentes parmi lesquelles *A. aitkenii*, *A. barbirostris*, *A. sinensis*, *A. maculatus*, *A. karwari* et *A. fuliginosus*, espèces qui se montrent assez communes au Tonkin.

En outre deux anophèles nouveaux non encore signalés en Indochine furent découverts; ce sont *A. lindesaii*, représenté par la forme type et *A. gigas* var. *bailevi* Edw.

Service antipaludique des Instituts Pasteur de l'Indochine.

Quelques renseignements sur la Biologie de *Lebistes reticulatus* Peters, Poissons larvivores de la Guadeloupe,

Par P. BONNET.

Au cours de leur mission sanitaire à la Guadeloupe, les docteurs EVEN et Marcel LEGER ont eu l'attention attirée sur de petits poissons, qui, en quantité innombrable, vivent dans les caniveaux des faubourgs de Pointe-à-Pitre, dont les eaux, absolument stagnantes, sont d'une saleté repoussante, recevant toutes les immondices des bicoques provisoires construites dans cette partie de la ville depuis le cyclone de 1928.

Ces petits poissons ont déjà été signalés dans la thèse de Gabriel FRANÇOIS-JULIEN, soutenue à Paris en 1930. Ce sont les *Lebistes reticulatus* appelés à la Guadeloupe « golomines ».

Le Docteur J. PELLEGRIN, sous-directeur du Laboratoire d'Erpétologie au Muséum national d'Histoire naturelle, qui s'est acquis une réputation mondiale en ichtyologie, a bien voulu examiner les spécimens que nous lui avons adressés et nous fournir la note suivante : « Il s'agit de *Pœcilia reticulata* PETERS, ou *Lebistes pœciloides* FILIPPI, désigné parfois en France sous le nom de *Girardinus Guppyi* GÜNTHER, et connu communément sous le nom de « million ». Ces petits poissons (dans le lot 1 ♂ pour 14 ♀) appartiennent à la même famille des Cyprinodontidés que les *Gambusia*. Originaires du Venezuela, ils vivent à l'état naturel à la Trinidad et dans les diverses Antilles, petites et grandes. Ils sont remarquables par leur extraordinaire prolificité, car ils sont ovovivipares, et par la possibilité de vivre dans de petites collections d'eau, même peu propre, où ils se nourrissent volontiers des larves d'insectes et en particulier de moustiques ».

Sur les conseils des Docteurs EVEN et Marcel LEGER, nous avons donc repris, à Pointe-à-Pitre, quelques recherches visant la biologie de *Lebistes reticulatus* PETERS.

I. ANALYSE DE L'EAU, HABITAT NATUREL DES POISSONS. — Nous avons d'abord pratiqué l'analyse chimique de l'eau d'un des caniveaux où vivaient en grand nombre les petits poissons.

Les résultats donnés sont la moyenne d'analyses diverses portant sur des prélèvements faits le matin à 8 h. et le soir à 18 h., c'est-à-dire présentant les pollutions de la nuit et de la journée.

Nous avons étudié principalement : les matières organiques; les nitrites et nitrates ; les sulfures ; l'ammoniaque ; corps pouvant être toxiques ou gênants pour la vie animale.

Limpidité	*trouble* (au turbidimètre : moins de 0 m. 30 pour rendre la bande invisible).
Odeur	*très nettement ammoniacale* ; s'accentue le 2e jour sans porter à l'étuve.
Degré hydrotimétrique total .	14 (celui de l'eau potable à la Pointe-à-Pitre est de 8 à 10).
Matières organiques . . .	*en milieu alcalin :* 32 mg. par litre *en milieu acide :* 32 mg. par litre.
Sulfures	1 mg. 1 par litre.
Hyposulfites	2 mg. 4 en $S^2O^3Na^25H^2O$.
Soufre total	2 mg. en S.
Ammoniaque libre	5 mg. 80 par litre.
Ammoniaque albuminoïde .	7 mg. 80.
Chlorures	655 mg.
Nitrites	néant.
Nitrates	traces.
Degré alcalimétrique . . .	0 g. 350.

Nous savons déjà que l'eau est polluée, franchement, par des matières d'origine animale et végétale; l'absence de nitrites ne peut s'expliquer que par une *réduction*, puisque leur *oxydation*, ne donnant pas de nitrates (traces), est inexistante. Or, dans l'examen de potabilité d'une eau, ces corps ne sont recherchés que parce qu'ils permettent de déceler la présence de matières fécales avec toute la gamme possible des colibacilles, bacille d'Eberth, etc., mais leur action chimique a beaucoup moins d'importance. Il s'ensuit donc que la vie des poissons ne peut guère être gênée par leur présence dans une eau à la dose de quelques milligrammes par litre.

Nous conclurons donc que la vie n'est pas aussi impossible que cela paraît *a priori* et qu'une race un peu robuste de poissons peut parfaitement résister à ce milieu.

Il était intéressant de voir jusqu'à quel point cette résistance pouvait se maintenir dans un milieu de plus en plus chargé en matières organiques, ammoniaque et de moins en moins riche en oxygène.

II. Analyse de l'eau, habitat artificiel des poissons. — Des *Lebistes reticulatus* amenés vivants au laboratoire sont répartis :

a) Dans un cristallisoir à eau courante, maintenue ainsi par siphonnage et apport d'eau à l'aide d'un tube en caoutchouc branché sur la canalisation. Comme nourriture, quelques débris de pain.

b) Dans un cristallisoir, rempli d'eau du canal de la semaine passée, déjà ammoniacale. Dans ce réservoir, aucune nourriture n'est donnée aux poissons. Au bout de 15 jours, ils sont toujours fort vifs, quelques cadavres ont été enlevés.

L'expérience démontre donc qu'ils ne sont pas plus gênés dans l'eau courante pure que dans l'eau stagnante polluée.

ANALYSE DE L'EAU STAGNANTE

Volume de l'eau.	2 l. 820.
Matières organiques . . .	*en milieu alcalin :* 40 mg. par litre ; *en milieu acide :* 38 mg.
Ammoniaque libre	5 mg. 80 par litre.

c) Au bout de 12 jours, nouvelle analyse, après avoir ajouté de la mie de pain ; odeur de l'eau repoussante ; apparition en surface de bulles gazeuses. Les poissons vivent parfaitement, viennent surtout en surface, chose déjà remarquée dans le canal et dans les mares.

Ammoniaque libre en NH^3 .	9 mg. 55 par litre soit 26 mg. 93 dans les 2 l. 82.
Ammoniaque albuminoïde .	12 mg. 10 par litre soit 34 mg. 12 dans les 2 l. 82.
Nitrites	néant.
Nitrates	néant.
Soufre total	2 mg. 24 par litre soit 6 mg. 31.

L'ammoniaque est donc en augmentation.

Comme c'est le seul corps pouvant être toxique nous en faisons le dosage le 21e jour :

Ammoniaque libre : 20 mg. par litre soit 56 mg. 40 dans 2 l. 82.

Nous déterminons alors le taux d'ammoniaque maximum que peuvent supporter les poissons. Nous faisons une solution contenant par litre 0 g. 20 d'ammoniaque (NH^3). Nous versons cette solution par centicubes dans l'eau du cristallisoir. Les phénomènes d'intoxication apparaissent lorsque nous en avons versé 15 cm^3, les poissons se penchent sur un côté, paraissent endormis, puis se réveillent soudain, plongent vers le fond, remontent en surface et ne tardent pas à ne plus bouger. La teneur de l'eau en ammoniaque libre est alors de : 0 g. 62 soit 620 mg. pour 2 l. 82 ; c'est-à-dire $\frac{620}{54,6} = 11,3$ fois la teneur de l'eau du cristallisoir avant cette dernière expérience.

Ce qui prouve qu'il faudrait une énorme quantité de matières

organiques pour en arriver à ce taux et encore, dans la nature, faut-il compter que cette accumulation n'existe guère, le renouvellement des eaux par l'écoulement, l'infiltration, les pluies, etc.

Conclusions. — Nous pouvons donc conclure que *Lebistes reticulatus* Peters est assez robuste pour vivre dans une *eau courante* ou *stagnante* (cristallisoir d'eau non renouvelée depuis plus d'un mois), avec dépôt important de matières organiques d'origine animale ou végétale.

Il en a été trouvé un très grand nombre dans une ex-saline à Sainte-Anne, devenue un marais rempli de débris végétaux à odeur sulfurée, surtout le soir, et certainement à teneur élevée en tanin.

Ces poissons vivent en surface, c'est-à-dire là où le milieu est en contact direct avec l'oxygène de l'air.

Il aurait été intéressant de doser cet oxygène et les gaz de l'eau ; pour l'instant l'outillage du laboratoire ne l'a pas permis.

Il se peut que les rivières à eau profonde ne soient pas un milieu de choix pour cette race de poissons.

Laboratoire de Chimie et Toxicologie
de l'Institut d'Hygiène de Pointre-à-Pitre.

Mémoires

Contribution à l'étude de l'emploi du 270 Fourneau (orsanine) dans le traitement de la trypanosomiase humaine,

Par M. DE MARQUEISSAC.

SICÉ (*Annales de l'Inst. Pasteur*, 1930, t. XLV, n° 2, page 221) démontre l'efficacité du 270 FOURNEAU, appliqué au traitement de la maladie du sommeil par les données suivantes :

MALADES A LA 1re PÉRIODE (infection sanguine et lymphatique).

Nombre de malades : 106, dont 97 n'ayant jamais reçu de médication antérieure et 9 ayant reçu un traitement antérieur autre que le 270.

RÉSULTATS

Rechutes sanguines	3,7 0/0
Evolutions nerveuses ultérieures .	2,8 0/0
Décès	2,8 0/0
Guérisons vraisemblables . . .	87,5 0/0

(s'élevant à 85,8 0/0 si l'on ne tient pas compte des disparus)

Trois décès de cause non précisée.

MALADES A LA 2e PÉRIODE ou malades dont le liquide céphalo-rachidien est passé au stade pathologique (*quels qu'en soient les signes cliniques relevés*).

Nombre de malades : 251, dont 213 n'ayant jamais reçu d'autre médication et 38 ayant reçu un traitement antérieur, autre que le 270.

RÉSULTATS

Rechutes sanguines	3,5 0/0
Evolutions progressives	13,1 0/0
Améliorations prolongées . . .	51,3 0/0
Décès	14,3 0/0

Ces chiffres marquent une efficacité vraiment remarquable du 270 FOURNEAU, d'autant plus que l'emploi de cette médication ne semble pas interdire, en cas d'échec, l'utilisation ultérieure de la tryparsamide (observation MOUALO).

Ces résultats ont été obtenus avec des doses allant de 15 mg. à 30 et 35 mg. par kg. de poids vif du sujet traité.

Dose globale : 300 à 350 mg. par kg. de poids.

Durée du traitement : 10 à 12 semaines.

Nous n'avons pas cherché à contrôler ces observations après lesquelles il semble difficile d'apporter de nouveaux éléments. Notre but, au Togo, a été simplement d'étudier les avantages et les possibilités de l'emploi de l'orsanine (déjà utilisé en A. E. F. par Muraz, dans ses centres de traitement), en prophylaxie itinérante.

* * *

Nous apportons : 127 observations de malades n'ayant jamais reçu de médication antérieure,

24 observations de trypanosomés traités antérieurement soit à l'atoxyl, soit à la tryparsamide,

soit, en tout : *151 observations.*

Ces 151 malades appartiennent aux villages de : Alambourgou, Kaoua, Kagnessie, Pagouda, Assire, dont les index de virus en circulation varient (juillet 1931), de 0,6 à 7,5 o/o.

Traitement. — Le traitement a été effectué par l'agent sanitaire (le Blais), après dosage fixé par le médecin.

Solution employée : eau distillée, titre de la solution : 1/10.

Injections faites par voie *sous-cutanée*, région abdominale.

Durée du traitement : 7 semaines. *Doses progressives* allant de 15 mg. à 35 mg. par kg. de poids vif, en passant par les doses intermédiaires, avec légères variantes suivant état général ou âge du malade.

Dose globale atteinte : de 105 à 190 mg. par kg.

Un malade (obs. n° 33) a reçu 200 mg. et un autre (obs. 93) a reçu par suite d'une erreur de pesée (38 kg. au lieu de 28) une dose globale atteignant 246 mg. par kg. sans autre manifestation qu'une légère éruption cutanée.

Les modalités du traitement sont donc légèrement différentes de celles utilisées par Sicé, la quantité de 270 que nous possédions étant insuffisante pour nous permettre de prolonger la série jusqu'à 12 semaines.

Contrôles. — Deux contrôles pratiqués : le premier, immédiatement en fin de traitement ; le second, deux mois après la dernière injection.

* * *

Nous avons recherché les effets de l'orsanine :
1° sur le poids des individus trypanosomés ;
2° sur les ganglions et sur le suc ganglionnaire ;
3° sur la stérilisation du sang au point de vue trypan. ;
4° sur le liquide céphalo-rachidien ;
5° sur l'état général des individus trypanosomés.

A. Trypanosomés n'ayant jamais reçu de traitement.

I. — INFLUENCE DE L'ORSANINE SUR LE POIDS

CATÉGORIE I. — Ceux dont le poids a *augmenté* d'une façon *continue* (même après deux mois d'arrêt de traitement)	62,4 0/0
CATÉGORIE II. — Ceux dont le poids se trouvait *augmenté* en fin de série et qui, deux mois après, ont *perdu* ce gain de poids	16,8 0/0
CATÉGORIE III. — Ceux dont le poids a diminué d'une façon continue	0,8 0/0
CATÉGORIE IV. — Malades à poids diminué en fin de traitement et récupération deux mois après . . .	10,4 0/0
CATÉGORIE V. — Malades à poids stationnaire. . . .	9,6 0/0

72 o/o des malades (catégories I et IV) ont donc vu leur poids augmenter sous l'influence de la médication avec conservation de ce bénéfice de poids.

Influence nette par conséquent de la médication sur le poids des individus, cette augmentation signant, d'ailleurs, l'action du médicament, tout trypanosomé maigrissant d'une façon continue étant bien souvent un malade condamné.

II. — INFLUENCE DE L'ORSANINE SUR LES GANGLIONS ET LA STÉRILISATION DU SUC GANGLIONNAIRE

a) *Disparition des ganglions.* — Sur 87 porteurs de ganglions ponctionnables avant traitement, 19 seulement conservent, en fin de traitement ces ganglions et deux mois après 32 individus sont encore porteurs de ganglions ponctionnables.

Donc effet *immédiat* de la médication sur la fonte des ganglions (77,8 o/o de disparition se ramenant à 62,7 o/o après deux mois d'arrêt du traitement).

b) *Stérilisation du suc ganglionnaire.* — Pas un ganglion n'a été trouvé positif, soit immédiatement après le traitement, soit deux mois après. 100 o/o de stérilisation ganglionnaire.

III. — INFLUENCE DE L'ORSANINE SUR LA STÉRILISATION DU SANG PÉRIPHÉRIQUE

Sur 128 malades mis en observation le 10 août 1931 : 126 présentent dans leur sang des trypanosomes. 123 ont vu leur sang contrôlé dans la quinzaine qui a suivi la dernière injection. 119 sont trouvés stérilisés. *Donc 96,7 o/o de stérilisation immédiate.*

Deux mois après le traitement : 122 malades ayant présenté des trypanosomes dans le sang sont contrôlés. 116 sont trouvés stérilisés. *Donc 95 o/o de stérilisation après deux mois.*

4 malades trouvés *positifs* le 24 septembre 1931 sont trouvés *négatifs*, le 28 novembre 1931 (sans traitement intercurrent). Par contre 6 malades négatifs le 24 septembre 1931 sont positifs le 28 novembre 1931.

Un seul malade sur 11 est trouvé positif les deux fois.

Nous basons ce fait sur les phénomènes de rémittence que présente le trypanosome dans le sang des trypanosomés traités, phénomènes identiques à ceux que nous avons observés chez les trypanosomés non traités.

Il faut aussi envisager la faiblesse de précision des diagnostics microscopiques lorsqu'ils sont confiés à des infirmiers indigènes. Tous nos examens ont cependant porté sur deux ou plusieurs lames de sang prises sur le même individu et données à des observateurs différents se contrôlant mutuellement.

Total des rechutes après deux mois : 11. Index réinfection : 8,9 o/o.

L'index de réinfection sanguine est plus élevé que celui donné par SICÉ, mais nous rappelons que le traitement n'a pas dépassé la dose globale de 200 mg. par kg. alors que SICÉ a donné 300 à 350 mg. et MURAZ 400 mg. par kg. pour *une* cure (Malades à la 1re période).

IV. — INFLUENCE DE L'ORSANINE SUR LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DES TRYPANOSOMÉS

Sur 128 malades mis en observation (non traités antérieurement), 28 ont eu leur liquide céphalo-rachidien analysé (malades pris au hasard).

15 L. C.-R. *normaux* *avant* traitement		13 L. C.-R. *altérés* *avant* traitement			
normal après	altéré après	non contrôlés	devenus normaux	améliorés	stationnaires
14 93,4 0/0	1 6,6 0/0	1 7 0/0	9 69 0/0	3 23 0/0	0 0

Résultats. — Un seul malade ayant atteint la 3e période (présence de trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien) n'a pu être contrôlé, ce malade a reçu un traitement global insuffisant (114 mg. par kg.). Ce trypanosomé a passé la frontière et réside au Dahomey.

V. — ETAT GÉNÉRAL ET ÉVOLUTION DES INDIVIDUS TRYPANOSOMÉS PENDANT ET APRÈS LE TRAITEMENT A L'ORSANINE

128 malades mis en observation le 10 août 1931.
124 sont vus et revus immédiatement après la dernière injection.
123 sont revus deux mois après la dernière injection.

Index malades en	Avant traitement	Immédiatement après la dernière injection	Deux mois après la dernière injection
1° Bon état	28 o/o	70 o/o	78 o/o
2° Assez bon état	58 o/o	21 o/o	17 o/o
3° Etat général médiocre. .	12 o/o	8 o/o	4 o/o

Augmentation du poids des malades, amélioration étonnante de l'état général des malades, tels sont, à notre avis, les deux effets les plus frappants de la médication par l'orsanine.

B. Anciens trypanosomés ayant déjà reçu un traitement autre que l'orsanine et trouvés à nouveau porteurs de parasites dans le sang.

24 observations. Tous malades positifs dans le sang circulant. Aucun dans le suc ganglionnaire.

Les résultats de la médication par l'orsanine sont ici particulièrement intéressants puisqu'il s'agit de savoir s'il existe un

médicament capable de faire disparaître chez l'homme des trypanosomes de réinfestation ou de réinfection. Ces trypanosomes dits « arséno-résistants » le sont, à notre avis, non pas parce qu'ils ont acquis des propriétés nouvelles mais parce qu'ils sont placés dans un milieu chimio-biologique tel que les conditions de l'action des arsenicaux sur le parasite sont modifiées.

Parmi ces 23 malades : 3 n'ont pas reçu de traitement depuis une année, étant absents à tous les passages de l'équipe de traitement. 13 ont reçu un traitement à base de tryparsamide. 6 ont reçu un traitement atoxylique. 2 ont reçu un traitement associant tryparsamide et atoxyl, mais 1 a reçu un traitement nettement insuffisant (une injection d'atoxyl, une injection de tryparsamide et une injection d'émétique).

Stérilisation immédiate après traitement. — Nous avons obtenu un coefficient de stérilisation de 79 o/o (5 malades à sang encore positif malgré traitement sur 24).

Stérilisation deux mois après traitement. — Le coefficient de stérilisation monte à 83 o/o.

Si nous comptons le nombre de malades ayant eu, au minimum une rechute — après traitement — nous trouvons 8 individus sur 24, soit 33 o/o de rechute (cet index, voir plus haut, n'est que 8,9 o/o chez les trypanosomés jamais traités).

4 malades T + positifs le 24 septembre sont négatifs le 28 novembre et 3 négatifs le 24 septembre sont devenus positifs.

Un seul malade sur l'ensemble des 8 rechutes fut trouvé positif aux deux périodes de l'examen.

Ceci doit démontrer, une fois de plus, la faiblesse des conclusions qui peuvent s'échafauder sur un contrôle unique de la stérilisation sanguine en prophylaxie de la maladie du sommeil.

Nous précisons que, entre le 24 septembre et le 28 novembre 1931, les malades positifs la première fois *ont été laissés intentionnellement sans traitement.*

La proportion des malades en mauvais état est de 37 o/o avant la reprise du traitement. Après le traitement elle est descendue à 20 o/o.

Proportion des malades dont le poids a augmenté : 79 o/o.

Proportion des malades dont le poids a diminué : 13 o/o.

Proportion des malades dont le poids est resté stationnaire : 8 o/o.

C. Incidents ou accidents survenus au cours du traitement.

a) VOMISSEMENTS. — 17 malades sur 151 ont eu des vomissements, soit le jour de l'injection, soit le lendemain. Vomissements alimentaires, sans gravité.

b) DIARRHÉES. — 12 malades sur 151 ont présenté de la diarrhée. Ces troubles intestinaux sont fréquents chez les trypanosomés traités par les arsenicaux. Ils surviennent, en général, chez les malades en mauvais état ou présentant dans leurs selles des œufs de parasites intestinaux. Ces diarrhées sont parfois très graves, dysentériformes, et commandent presque toujours l'arrêt du traitement.

c) ABCÈS. — L'injection semble moins douloureuse que celle de la tryparsamide. Les solutions doivent être filtrées. Nous avons constaté un abcès et un empâtement sans suppuration sur 1.051 injections pratiquées.

d) TROUBLES OCULAIRES LÉGERS. — Observation 34 : Malade en assez mauvais état avant tout traitement; à la 3e injection (dose de 20 mg. par kg. étant atteinte), apparition de troubles oculaires légers (diminution de l'acuité visuelle, sensation de brouillard, etc...), arrêt du traitement et reprise après 15 jours sur une base inférieure (1 cg. par kg), augmentation progressive et attentive des doses, les troubles ne se reproduisent pas et le traitement est achevé sans autre ennui.

e) *Troubles oculaires graves.* — L'observation de SOGO (n° 45) est malheureusement une démonstration de l'incertitude de nos prévisions en cette question des troubles oculaires survenant chez les trypanosomés traités par les arsenicaux, la voici :

Poids 52 kg. avant traitement. Dosage 0 g. 75, 1 g., 1 g. 20, 1 g. 50, 1 g. 60, exempt deux fois de traitement, ne reçoit en tout que 6 g. 05 de 270 F., soit 116 mg. par kg. de poids vif (dose globale).

Après la 1re injection de 0 g. 75 : Diarrhée. Traitement suspendu : 2e et 3e injection. Reprise du traitement à 1 g. et continuation jusqu'à achèvement de la série.

Immédiatement en fin de traitement, le malade est en plus mauvais état qu'au début.

Deux mois après la fin du traitement, on nous l'apporte sur une civière et complètement aveugle.

Donc troubles oculaires tardifs et aggravation du virus sous l'influence de la médication. Nous avons déjà observé des phénomènes identiques avec la tryparsamide mais il s'agissait en général de malades cliniquement parvenus à la dernière période, « supportant » leur maladie à un point qu'ils venaient consulter pour des symptômes ne relevant pas de la maladie du sommeil et qui brusquement, sous le coup de fouet arsenical, se cachectisaient avec une rapidité foudroyante.

f) *Décès.* — Un décès survenu un mois après la fin du traitement, non attribuable à la médication (dysenterie).

Un second décès survenu, *après la 5e injection*, chez un *enfant de 1 an*, pesant 6 kg., ayant reçu *50 cg.* de 270 F., soit 82 mg. par kg.

Nous avons l'impression que chez les jeunes enfants (de 0 à 2 ans) l'orsanine doit être employé avec prudence.

Nombre d'enfants de cette catégorie, traités : 6. Diarrhées ou vomissements : 3. Décès : 2. 1 décès de cause indéterminée. 1 décès par dysenterie (après stomatite grave).

Ces enfants ont reçu une dose globale variant de 187 mg. par kg. à 193 mg. par kg.

Un enfant ayant reçu 200 mg. n'a présenté aucun trouble.

Conclusions

I. **Au point de vue de son emploi en prophylaxie de la maladie du sommeil,** l'orsanine ou 270 Fourneau, présente les avantages suivants :

Solution facile à injecter, non douloureuse par voie sous-cutanée, semblant provoquer moins d'abcès ou empâtements que la tryparsamide, les solutions doivent être filtrées avant emploi.

Amélioration frappante de *l'état général* des trypanosomés, se marquant par une très nette augmentation de poids. Cette augmentation prolonge ses effets dans le temps, et, si elle se maintient, constitue une excellente indication sur le pronostic de la maladie chez l'individu.

Fonte rapide des ganglions, et stérilisation du suc ganglionnaire (index de stérilisation : 100 0/0).

A notre avis, le caractère le plus important de ce médicament est constitué par la très grande marge qu'il laisse au médecin ou à l'agent sanitaire au point de vue du dosage.

Avec l'atoxyl, la dose à administrer varie de 1 cg. à 2 cg. par kg., avec la tryparsamide cette même dose évolue entre les 35 mg. et les 60 mg. par kg., la première étant nettement insuffisante pour obtenir une stérilisation sanguine et la dose de 60 mg. étant atteinte ou dépassée pouvant provoquer des troubles oculaires chez les trypanosomés avancés. Pour le 270 Fourneau, nous avons vu que l'on pouvait agir progressivement; les doses intermédiaires (150 à 350 mg. par kg.) peuvent être, sans crainte, employées et nous citerons une observation qui montre que l'on peut obtenir une stérilisation sanguine de deux mois au minimum avec une dose de 108 mg. par kg.

De 83 mg. par kg. aux 350 mg. de Sicé (que nous regrettons de n'avoir pu utiliser), il y a une marge intéressante.

Launoy a démontré par ailleurs que « l'indice d'utilisation thérapeutique expérimentale, souris » était de 1 pour l'atoxyl,

de 2,03 pour la tryparsamide et de 5,95 pour l'orsanine (*Bulletin de la Société de Chimie Biologique*, n° 7, t. XII, séance pu 1[er] septembre 1930, p. 886, LAUNOY et Mlle ENGLER).

Cette grande différence de « niveau » existant entre le moment où l'orsanine devient toxique et le moment où elle agit vraiment, est précieuse pour le médecin, qui a des milliers de malades à soigner et pour lesquels la cure « standard » est une solution, mais n'est pas la meilleure solution.

L'agent sanitaire aura également un moyen précieux de traitement, car il peut diminuer la dose ou se maintenir à la dose précédente, dans le cas des premiers symptômes d'intoxication (diarrhées, etc...), mais sans que pour cela le médicament épuise son action.

II. Au point de vue des résultats obtenus par le contrôle du laboratoire :

7 injections d'orsanine données tous les 7 jours, soit en 49 jours, nous ont donné chez des trypanosomés de toute période, une stérilisation sanguine *immédiate* de 96,7 0/0 et de 95 0/0 après deux mois de cessation de tout traitement (Ces chiffres étant donnés en tenant compte des variations imprévisibles que subit, dans le sang des trypanosomés traités et non traités, la courbe de présence des trypanosomes).

13 malades à liquide céphalo-rachidien altéré avant traitement ont vu leurs réactions méningées s'améliorer dans 12 cas, cette amélioration se maintenant deux mois après l'arrêt du traitement.

L'orsanine ou 270 FOURNEAU doit, à notre avis, être utilisé en prophylaxie itinérante. Déjà répandu en Afrique Equatoriale Française, son emploi doit être généralisé aux autres colonies ou pays sous mandat français.

Territoires sous mandat du Togo.

De divers types d'arséno-résistance dans les traitements actuels (A. E. F) de la Trypanosomiase humaine.

Par G. MURAZ et G. VAISSEAU.

A la séance de novembre dernier de la Société de Pathologie exotique, M. FOURNEAU demanda, au cours de la discussion et de l'adoption du rapport de la commission de la trypanoso-

miase, pourquoi cette commission donnait sa préférence à la tryparsamide plutôt qu'au 270 pour la catégorie de malades que voici :

« 2° P. L. non pratiquée.
Malades considérés comme récemment infectés et malades ne pouvant être suivis et traités dans les centres : 6 injections d'atoxyl (1) aux doses de 1 cg. 1/2 par kilogramme avec plafond de 1 g., *puis 6 injections de tryparsamide* ».

Nous sommes tout à fait de son avis.

On a assez parlé de la posologie arbitraire de la « cure-standard » pour qu'on nous accorde le droit, dans le cas ci-dessus, de penser que, — chez de tels malades *supposés récemment infectés*, donc probablement à la première période de leur affection ou tout au plus à la phase initiale de la deuxième période — ces 6 injections de Tryparsamide devraient laisser leur place à l'Orsanine Sodique dont le pouvoir stérilisant à la phase lymphatico-sanguine est reconnu bien supérieur à celui de la Tryparsamide, et qui se trouve être d'une efficacité comparable à la sienne lorsque la méningite secondaire ne fait que s'installer. Ajoutons d'autre part que le 270 Fourneau est d'un maniement plus aisé, car il s'administre habituellement par la voie sous-cutanée (solution au 1/10e) : avantage appréciable puisqu'il s'agit de malades à traiter non dans les centres, mais dans les villages, sur place.

Mais notre intention n'est pas ici de chicaner sur un détail de cet ordre. Tout au contraire, nous sommes heureux de voir donner aux médecins des secteurs de prophylaxie des schémas thérapeutiques applicables à telle ou telle analyse de leur diagnostic, et selon les moyens dont ils disposent. Retenons cependant de la lecture de ces règles que leur base principale reste, et restera pendant longtemps, en raison de difficultés matérielles d'ordres divers, cette *cure-standard* que l'un de nous a instaurée en A. E. F., dont le vocable anti-médical a quelque peu choqué, mais dont on a gardé la chose.

Ce que nous voulons montrer ci-après, c'est l'assez grande fréquence des arséno-résistances à l'égard de deux arsenicaux

(1) A cette discussion en séance, M. Fourneau fit remarquer que l'anilarsinate de soude devrait être appelé, non pas atoxyl comme dans le texte de la commission, mais trypoxyl. Ceci pour des raisons commerciales et nationales. Mais depuis plusieurs années le flaconnage de l'anilarsinate dont se sert le service de la trypanosomiase en A. E. F. est sous étiquette trypoxyl. De plus, dans les textes réorganisant ce service, en 1928, c'est le terme de trypoxyl que l'un de nous a employé.

organiques actuellement en usage (Tryparsamide, Trypoxyl); l'opportunité de recourir, — dans des cas tels, — à des thérapeutiques mixtes; la nécessité, d'autre part, de suivre très longtemps, durant des années, des malades qui ne sont guéris qu'en apparence, après des traitements dont les heureux résultats paraissaient définitivement acquis (rechutes lymphatico-sanguines, rechutes ou évolutions méningées).

Par contre, dépassant quelque peu les limites que nous assigne notre titre, nous présenterons, en dernier lieu, quelques observations démontrant que de faibles trypoxylations ont pu suffire à stériliser définitivement des trypanosomés. Nous ne pensons pas en effet, comme le disent VAUCEL et SALAÜN (Cf. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1931, n° 9), qu'il soit banal, superfétatoire d'en parler, puisque cela met en valeur, aux yeux des médecins nouveaux venus à la thérapeutique anti-hypnosique, cette notion de tout premier plan à notre sens : *la précocité du diagnostic.*

*
* *

A. — *Deux cas d'arséno-résistance montrant que la Tryparsamide ne se comporte parfois, dans le traitement des « deuxième période », que comme un médicament d'assaut qui se heurte, après de passagères améliorations, à un seuil pathologique infranchissable.*

Il arrive, en effet, que la Tryparsamide semble épuiser, à la longue, son heureuse action, au cours de traitements prolongés de sujets en deuxième période dont la méningite trypanosomique continue à évoluer et progresse même, cela malgré les injections régulièrement répétées du produit à doses croissantes, dans les limites habituelles (20 à 30 mg. par kg. de poids corporel). Médicament d'assaut de choix contre les atteintes méningées du trypanosome, la tryparsamide semble n'être pas un médicament d'entretien, de longue haleine.

Au fait, cette notion d'un sel finissant par perdre une activité qui n'est pas indéfiniment constante est banale en thérapeutique et dépasse de loin le cas particulier du produit qui nous occupe.

Faut-il l'expliquer par *la déficience d'un organisme* qui ne peut plus faire les frais de la lutte parce qu'il a épuisé ses réactions de défense naturelle, par le fait que cet organisme déchu est désormais incapable de tirer parti du médicament qu'il reçoit? Faut-il admettre qu'il s'agisse, dans ces cas particuliers d'arséno-résistance, de *méningites chroniques évoluant*

depuis trop longtemps, et que le système encéphalo-médullaire, profondément touché, présente des altérations définitives que le puissant arsenic n'atteindra plus? On sait qu'une affection microbienne est d'autant plus sensible à sa thérapeutique spécifique (un diagnostic précoce ayant été porté) qu'on peut l'attaquer dès les débuts de ses manifestations.

Sans nier que ces causes tenant à l'individu atteint puissent éclairer le fait qui retient notre attention, il nous semble bien plutôt que celui-ci puisse s'expliquer par des *particularités inhérentes à l'agent pathogène* lui-même.

Tel le microbe banal qui, à la longue, s'habitue à l'antiseptique dont la destination est de le détruire, le trypanosome, organisant en quelque sorte ses positions défensives, finirait par perdre sa sensibilité à l'égard de l'arsenic pour adopter des formes de résistance, sorte d'immunité acquise. Et pourquoi aujourd'hui n'aurions-nous pas quelquefois à lutter, dès le début de l'infestation, contre un trypanosome qui serait comme « héréditairement mithridatisé », *flagellé issu d'une famille protégée contre l'arsenic* organique à la suite des traitements appliqués aux malades successivement contaminés par les trypanosomes formant cette souche familiale.

Par contre, cette considération contribuerait à nous expliquer la particularité que signalent les dernières observations que nous présentons et qui nous montrent des sujets parasités ayant été définitivement stérilisés, guéris, par une faible trypoxylation. Sans doute ont-ils pu bénéficier des avantages indiscutables d'un diagnostic précoce, mais aussi ne perdons pas de vue qu'il s'agit là de malades très anciens, reconnus trypanosomés et traités il y a 10 ou 12 ans : c'est à cette époque — vers 1919 — que la région Fort-Sibut, à laquelle ils appartiennent, bénéficia pour la première fois de la présence d'un médecin spécialement affecté à la prophylaxie de la trypanosomiase ; les trypanosomes auxquels il s'attaque alors n'ont pas encore fait connaissance avec le trypoxyl ; ils sont neufs, sensibles.

On pourra alléguer que les observations que nous publions ci-après sont faussées par le fait qu'elles font état de traitements que les malades n'ont, en réalité, point reçus; il arrive effectivement que la bonne foi du médecin soit surprise par des infirmiers sans scrupules qui déclarent faussement avoir administré les injections prescrites. On pourra soulever la même objection à l'occasion des observations présentées plus loin (lot n° 2 du § B, lot du § C) ; elle tombe si nous déclarons que les séries thérapeutiques qu'elles mentionnent, instituées par l'un de nous, ont été toutes pratiquées sous le regard d'un Européen —

agent sanitaire ou médecin — qui, d'autre part, ne manquait jamais de surveiller la préparation des solutions médicamenteuses.

Quels enseignements pratiques devons-nous tirer de ces cas? Quelle est *la conduite à tenir* lorsqu'il ne nous est plus permis de compter sur la tryparsamide infidèle? Il convient alors de l'abandonner, — temporairement ou définitivement, — ou tout au moins de lui associer quelqu'autre médicament rationnel : *thérapeutique substitutive ou thérapeutique mixte.* Force nous sera de tâtonner, et très prudemment, avant de nous arrêter au produit de substitution dont nous remarquerons l'activité (1).

Sera-t-il arsenical, tel l'orsanine, le novarsénobenzol, l'arsaminol? Notre préférence ira-t-elle à l'émétique, déjà préconisé naguère et largement utilisé comme adjuvant du trypoxyl, en cures simultanées? Emploierons-nous le moranyl?

Nous choisirons judicieusement en n'oubliant pas que les sommeilleux pour lesquels se pose ce délicat problème sont en état de moindre résistance, sévèrement touchés par un trypanosome rebelle, neurotrope, et qu'ils sont menacés dans leurs organes d'élimination (foie et particulièrement reins) déjà surmenés à l'occasion des traitements antérieurs. Pour cette dernière raison, le moranyl, générateur de néphrites, nous paraît devoir être écarté. Quant au tartre stibié, ne s'avère-t-il pas comme un dangereux poison pour le cœur dont les systoles affaiblies, arythmiques, traduiront la souffrance et l'instabilité? Il convient cependant de signaler que l'émétique a pu paraître jouer un rôle de « mordant » en faveur de la tryparsamide, et permettre de reprendre ce dernier médicament avec certaines chances de succès. De toutes façons, n'y aura-t-il pas un inconvénient majeur, pour ces organismes déchus, à leur faire subir de telles expérimentations thérapeutiques, durant des semaines et des mois? Nous ne le pensons pas, si ces malades sont observés de près, fréquemment et très précisément interrogés, si l'on ne manque surtout pas d'ausculter leur cœur, d'analyser leurs urines. A l'*Institut Vernes* de prophylaxie contre la syphilis, les traitements anti-syphilitiques, — sous le contrôle d'examens de laboratoire souvent répétés (rachicentèse — examens de sang), — sont *continus*, s'échelonnent souvent sur des années (Cf. *Archives de l'Institut prophylactique* : Tome III, n° 3; troisième tri-

(1) Parfois dans l'impossibilité d'effecter une probante réaction sérologique, un traitement Hg ou Bi se révélant effectif éclairera l'arsénorésistance à la tryparsamide et permettra de supposer à la méningite une double étiologie, trypanosomique et syphilitique.

mestre 1931 ; pp. 341 et suivantes) ; là-aussi, on a recours à des thérapeutiques mixtes, seules efficaces dans certains cas (Novarsénobenzol, galyl, cyanure de mercure, muthanol, quinby, tryparsamide...). Rappelons-nous que tréponème et trypanosome sont parents proches par leur morphologie, leur action pathogène chez l'individu, leur sensibilité spécifique à l'égard des arsenicaux organiques.

Observation I. — Indouma Mangasso (sexe fém. Fiche n° 7. Tome II. Secteur de prophylaxie n° 1 *a* spécial. Circonscription de la Kémo-Gribingui).

Reconnue trypanosomée le 4 février 1927. Du 4 février 1927 au 31 mars 1927, traitée au trypoxyl, dont elle reçoit, au total, 7 g. 20 ; en bon état général.

Revue 1 an 1/2 après, le 8 août 1928, reçoit 1 g. de trypoxyl ; état général toujours satisfaisant. 9 mois plus tard : *Rachi. : cell. 184 ; alb. : 0,62 ;* bon état général, mais hypersomnie, tremblements, marche instable. Reçoit alors, du 28 mai 1929 au 21 septembre 1929, une série de tryparsamide dont la dose, progressivement atteint 3 cg. par kilogramme de poids corporel pour une injection : au total, 24 g. 70 ; de 54 kg., le poids est passé à 57 kg. ; au cours de ce traitement, on constate, le 7 juillet, que la malade dort moins ; le 20 du même mois : *Rachi. : cell. : 65 ; alb. : 0, 34.*

17 jours après l'arrêt du traitement, le 8 octobre 1929, *Rachi. : cell. : 190 ; alb : 0, 43 ; C3 0 T.* Le traitement est repris, et du 8 octobre 1929 au 1er février 1930, notre sommeilleuse reçoit au total (doses progressives de 2 cg. à 3 cg. par kilogramme de poids, comme à l'habitude) 19 g. 65 de tryparsamide : le poids oscille entre 57-58 kg., et au cours de cette série une rachi. pratiquée le 8 décembre donne : *cell. 89 ; alb. : 0,40.*

15 jours après la cessation de cette série, le 15 février 1930, le poids est de 57 kg. ; *Rachi. : cell. : 89 ; alb. : 0, 27.* Tout traitement est suspendu et la malade gardée en observation.

Le 17 mars, 1930. *Rachi. : cell. : 105 ; alb. : 0,37*, le poids est tombé à 54 kg. Le Fourneau 270 est substitué — à doses prudentes — à la tryparsamide, jusqu'au 29 juin 1930, date à laquelle le poids est descendu à 38 kg. L'état de la malade est désespéré.

Observation II. — Domande Pangoure (sexe masc. Fiche n° 5. Tome I. Secteur de prophylaxie n° 1 *a* spécial. Circonscription de la Kémo-Gribingui. Colonie de l'Oubangui-Chari).

Reconnu trypanosomé le 9 mars 1926.

Du 9 mars 1926 au 29 avril 1926, reçoit 6 g. de trypoxyl.

Du 21 mars 1927 au 15 mai 1927, reçoit à nouveau 6 g. de trypoxyl.

Un an plus tard, du 13 juillet 1928 au 31 août 1928 : 4 g. 80 de trypoxyl.

Le 18 janvier 1929 : *Rachi. : cell. : 300.* De cette date au 4 mai 1929, série de tryparsamide dont la dose totale atteint 22 g. 85. Au cours de ce traitement.

Le 9 mars 1929. *Rachi. : cell. : 10 ; alb. : 0,35.*

Le 20 avril 1929. *Rachi. : cell. : 10 ; alb. : 0,35.*

De 52 kg. le poids a progressé à 55 kg.

Du 11 mai 1929 au 13 juillet 1929, le poids tombe de 54 à 51 kg. et le malade reçoit une nouvelle série de tryparsamide : au total 13 g. 45.

Du 20 juillet au 8 septembre 1929, le poids demeure à 52 kg. et la tryparsamide — à raison de 2 cg. 5 par kilogramme de poids — est continuée jusqu'à atteindre au total, 12 g. 25. Au cours de ce dernier traitement, le 3 août 1929, apparaît de la diarrhée sanguinolente, et le 31 août une rachi. donne : *cell. : 370 ; alb. : 0,41.*

Après un repos de 1 mois 1/2, la tryparsamide est reprise, du 26 octobre au 16 novembre 1929 (4 g. au total), et le poids, de 52 kg. passe à 54 kg.

Le 23 novembre, poids : 54 kg. ; le 30 novembre : 52 kg. Le trypanosomé succombe le 8 janvier 1930.

B. — *Vingt-deux cas d'arséno-résistance des trypanosomes de la circulation périphérique à l'égard de la tryparsamide. Cet arsenical, dont l'action sur les localisations méningées du trypanosome est élective, se limite souvent à cette action et stérilise de façon très inconstante le système lymphatico-sanguin* :

Il n'est pas rare, en effet, — après avoir administré une série de tryparsamide à des sujets en 2e période chez lesquels l'examen du sang ou du suc ganglionnaire s'était révélé positif, — que l'on remarque cette dissociation : le liquide céphalo-rachidien, chimiquement et cytologiquement, n'est plus pathologique, — signature de l'efficacité du traitement administré, — mais la lymphe, le sang centrifugé ou même directement examiné renferment toujours des trypanosomes.

Aussi convient-il de ne jamais se contenter, pour contrôler les effets d'un traitement à la tryparsamide, de la seule rachicentèse, et de toujours pratiquer, concomitamment, un *examen lymphatico-sanguin.* A ne pas observer cette règle, on risquerait fort, — la ponction lombaire donnant des résultats normaux, — de se désintéresser de malades dont la circulation demeure virulente : détermination dangereuse pour l'individu lui-même et pour son entourage, surtout si son isolement dans un centre de traitement est levé.

Il est, pour le médecin, un autre devoir, nous semble-t-il : puisqu'il ne peut compter sur la tryparsamide pour assurer la stérilisation de la circulation périphérique de sujets en 2e période chez lesquels ce produit est rigoureusement indiqué et seul indiqué, il pensera une fois de plus, avec profit, aux associations médicamenteuses, et demandera au *trypoxyl* de seconder la tryparsamide déficiente, 2 ou 3 injections de trypoxyl à faible dose (10 mg. par kg. de poids au maximum) administrées avant d'entreprendre la série de tryparsamide, suffiront, dans la plupart des cas, à atteindre le but proposé.

PREMIER LOT : SIX OBSERVATIONS (SECTEUR « OMBELLA-M'POKO » N° 1 *d*)

OBSERVATION I. — DIO (enfant). Diagnostic : 3 mars 1930 : suc gangl. : + T ; C3 ; + T rachi. : cell. : 100 ; alb. : 0,50.
Du 7 mars 1930 au 23 mai 1930, reçoit 10 g. 30 de tryparsamide.
Examen du 13 juin 1930 : *C3 : + T.*
Reprise du traitement.

OBSERVATION II. — KOZOMA (sexe fém.). Diagnostic, le 15 février 1930 : suc gangl. : + T ; C3 : + T ; rachi. : cell. : 60 ; alb. : 0, 50,
Du 21 février 1930 au 9 mai 1930, reçoit 20 g. de tryparsamide.
Examen le 27 mai 1930 : *sang direct : + T.*
Reprise du traitement.

OBSERVATION III. — KANGO (sexe masc.). Diagnostic, le 3 mars 1930 : suc gangl. : + T ; C3 : + T ; rachi. : cell. incomptables ; alb. : 0,50.
Du 7 mars 1930 au 23 mai 1930, reçoit 21 g. 70 tryparsamide.
Examen le 12 juin 1930 : *sang : + T* ; L. C. R. : + T.
Reprise du traitement.

OBSERVATION IV. — BALIKFAKO (sexe fém.). Diagnostic, le 20 décembre 1929 : suc gangl. : + T ; C3 : + T ; rachi. : cell. : 90 ; alb. : 0, 50.
Du 27 décembre 1929 au 14 mars 1930, reçoit 16 g. 90 de tryparsamide.
Examen le 1er avril 1930 : *sang : + T.*
Du 4 avril 1930 au 20 juin 1930, reçoit 7 g. 20 de 270 FOURNEAU.
Examen le 16 juillet 1930 : sang : 0 T ; C3 : 0 T ; rachi. : cell. : 25 ; alb. : 0,30.

OBSERVATION V. — VOUDOUGUIA (sexe fém.). Diagnostic, le 2 décembre 1929 : suc gangl. : + T ; C3 : ++ T ; rachi. : cell. : 90 ; alb. : 0,60.
Du 6 décembre 1929 au 21 février 1930, reçoit 16 g. 30 de tryparsamide.
Examen le 11 mars 1930 : *sang : + T.*
Du 14 mars 1930 au 6 juin 1930, reçoit 19 g. 90 de tryparsamide.
Examen le 4 juillet 1930 : sang : 0 T ; C3 : 0 T ; rachi. : cell. : 8 ; alb. : 0,25.

OBSERVATION VI. — DJALE (sexe masc.). Diagnostic, le 8 février 1930 : suc gangl. : + T ; C3 : + T ; rachi. : cell. incomptables ; alb. : 0,65.
Du 14 février 1930 au 2 mai 1930, reçoit 17 g. 70 de tryparsamide.
Examen le 27 mai 1930 : *sang : + T.*
Reprise du traitement.

DEUXIÈME LOT : SEIZE OBSERVATIONS (SECTEUR « KÉMO-GRIBINGUI » N° I *a* SPÉCIAL :

OBSERVATION I. — AZINDA YAKOLO (sexe fém. ; âge : 30 ans : poids : 56 kg. Fiche 6. Tome I).
Diagnostic, le 7 novembre 1929 : suc gangl. : ++ T ; P. L. : cell. : 240 ; alb. : 0, 45.
Du 7 novembre 1929 au 1er février 1930, reçoit 20 g. 25 de tryparsamide ; le poids passe de 56 à 58 kg.
Ce traitement terminé : L. C. R. normal, mais *C3 : + T.*

Du 11 février au 8 mars 1930, reçoit 4 g. 10 de trypoxyl ; le poids est passé de 58 à 60 kg.

Le 17 mars 1930 : C3 : 0 T.

OBSERVATION II. — N'GOKO KOBO (sexe fém. Fiche 1. Tome I).

Diagnostic, le 5 janvier 1930 : suc gangl. : + T ; P. L. : cell. : 18 ; alb. : 0,27.

Du 5 janvier au 12 avril 1930, reçoit 18 g. 30 de tryparsamide, le poids, de 52 kg. est passé à 58.

Examen le 20 avril 1930 : *C3 : + + + T* ; P. L. : cell. : 2 ; alb. : 0,15 à 0, 20.

A partir du 22 avril 1930 : 270 FOURNEAU.

OBSERVATION III. — KABA LINGOU (sexe fém. ; 19 ans ; poids : 47 kg. Fiche 2. Tome I.

Diagnostic le 14 juin 1929 : suc gangl. : + + T ; L. C. R. direct : + T. cell. : 500 à 1.000 ; alb. : 0,52. Bon état général, hypersomnie.

Du 14 juin au 12 octobre 1929, reçoit 23 g. 05 de tryparsamide ; de 47 le poids passe à 50 kg.

Le 27 juillet 1929, au cours de ce traitement, P. L. : cell. : 44 ; alb. : 0,41 ; *C3 : + T*. Le 14 septembre 1929, diarrhée avec sang (stovarsol).

Ce traitement terminé, le contrôle donne : P. L. normale, mais *C3* : + *T*, et, du 26 octobre au 30 novembre 1929, reçoit 5 g. 55 de trypoxyl. Le poids de 52 kg. passe à 54.

Un contrôle consécutif à cette trypoxylation donne : P. L. : cell. : 10 ; alb. : 0,30 ; *C3 : + + T*. La malade déclare bien aller et son état général est satisfaisant.

OBSERVATION IV. — GRENINGUINDJA N'DAMA (enfant sexe masc. ; âge : 9 ans ; poids : 27 kg. Fiche 3. Tome I).

Diagnostic le 8 octobre 1929 : suc gangl. : + T ; L. C. R. direct : + T, cell. : 160 ; alb. : 0, 47. Assez bon état général, hypersomnie.

Du 8 octobre 1929 au 2 janvier 1930, reçoit 10 g. 45 de tryparsamide ; le poids demeure à 27 kg.

Examen du 25 janvier 1930 : *C3 : + + T* ; P. L. : cell. : 27 ; alb. : 0,24.

Du 25 janvier au 26 avril 1930, reçoit 9 g. 80 de tryparsamide.

Le 10 mai 1930, P. L. : L. C. R. hypertendu, cell. : 8 ; alb. : 0,25 ; C3 : 0 T. Poids : 29 kg. 500, bon état général ; visite trimestrielle.

OBSERVATION V. — IMINDI EREMALI (sexe fém. ; âgée de 17 ans ; poids : 42 kg. Fiche 4. Tome I).

Diagnostic le 9 août 1929 : suc gangl. : + T ; P. L. : cell. : 700 à 900 ; alb. : 0,51. Assez bon état général, mais hypersomnie, obnubilation, démarche ébrieuse.

Du 9 août au 9 novembre 1929, reçoit 15 g. 90 de tryparsamide ; le poids est passé à 44 kg., et, le 7 septembre 1929, on constate que le malade dort moins et marche avec plus de facilité.

Le 23 novembre 1929, assez bon état général, et les examens de laboratoire donnent : P. L. : cell. : 17 ; alb. : 0,26 ; *C3 : + T*.

De cette date au 1er mars 1930, reçoit 17 g. de tryparsamide. Le poids est de 45 kg.

Le 17 mars 1930 : P. L. : cell. : 7 ; alb. : 0, 21 ; C3 : 0 T ; bon état général, mais fatigue.

Observation VI. — Saratombo Dombo (sexe fém. ; âgée : 25 ans ; poids : 56 kg. ; taille : 1 m. 58. Fiche 151. Tome II).

Diagnostic, le 24 mai 1929 : suc gangl. : + T ; P. L. : cell. : 41 ; alb. : 0,20 ; bon état général, va bien.

Le 24 mai 1929, reçoit 0 g. 50 de trypoxyl. Du 8 juin au 17 août 1929, reçoit 14 g. 30 de tryparsamide Au cours de ce traitement, le 20 juillet 1929 : gastralgie, et, le 27 juillet : P. L. : cell. : 7 ; alb. : 0,15 (poids : 58 kg.).

Du 24 août au 5 octobre 1929, reçoit, après *C3* : + *T*, 6 g. 15 de trypoxyl. Le poids est passé à 61 kg. Ce traitement terminé, bon état général, va bien ; visite tous les 2 mois.

Le 24 décembre 1929 (poids : 61 kg.) : P. L. : cell. : 2 ; alb. : 0,10 à 0,20 ; C3 : 0T. Bon état général, va bien ; visite semestrielle.

Le 24 juin 1930 (poids : 58 kg. 400) : P. L. : cell. : 3 ; alb. : 0,15 à 0,20 ; C3 : 0 T ; bon état général, va bien ; visite semestrielle.

Observation VII. — Yamissi Kouzinguere (sexe masc. ; 37 ans ; poids : 53 kg. ; taille : 1 m. 69. Fiche 71. Tome II).

Diagnostic le 18 novembre 1929 : suc gangl. : + T. Le 18 novembre, reçoit une injection de trypoxyl.

Du 27 novembre 1929 (P. L. : cell. : 420 ; alb. : 0,32) au 2 mars 1930, reçoit 19 g. 15 de tryparsamide. Le poids est passé à 55 kg. Initialement, courbature, céphalées, troubles visuels (brouillards), mais bon état général.

Le 16 mars 1930, P. L. : cell. : 10 ; alb. : 0,15 à 0,20 ; *C3* : + + *T*.

Du 1er mars au 29 juin 1930, reçoit 17 g. 85 de tryparsamide. Le 5 juillet 1930, le poids est de 55 kg. 600, l'état général est bon, et le malade dit bien aller.

Observation VIII. — Yatongou Yangouambo (sexe masc. ; 30 ans ; poids : 50 kg. ; taille : 1 m. 60. Fiche 52. Tome II).

Diagnostic, le 9 mai 1929 : suc gangl. : + T. Le 9 mai, reçoit 0 g. 45 de trypoxyl.

Le 17 mai : P. L. : cell. : 8 ; alb. : 0,23 ; bon état général, va bien. Du 17 mai au 5 août 1929, reçoit 16 g. 50 de tryparsamide. Le poids est de 51 kg.

Le 20 juillet 1929, en fin de traitement, P. L. : cell. : 4 ; alb, : 0,19 ; *C3* : + *T*.

Du 10 août au 21 septembre 1929, reçoit 6 g. 20 de trypoxyl ; le poids est de 49 kg. Entre temps, le 17 août 1929, l'examen du L. C. R. donne : cell : 4 ; alb. : 0,19, et *C3* : + *T*. Cette série finie, le 21 septembre 1929, le malade est en bon état général et dit bien aller ; visite tous les 2 mois.

Le 26 novembre 1929 (poids : 49 kg) : P. L. : cell. : 4 ; alb. : 0,25 ; C3 : 0 T. Bon état général ; visite semestrielle.

Observation IX. — Goupongou (sexe fém. ; 28 ans ; poids : 44 kg. ; taille : 1 m. 49. Fiche 42. Tome II).

Diagnostic, le 11 juillet 1929 : suc gangl. : + T ; P. L. : cell. : 78 ; alb. : 0,23.

Du 11 juillet au 12 octobre 1929, reçoit 18 g. 25 de tryparsamide ; poids : 49 kg. ; bon état général, va bien.

Entre temps, le 7 septembre 1929, P. L. : cell. 8 ; alb. : 0,17 ; C3 : 0 T.

14 jours après la cessation du traitement, le 26 octobre : P. L. : cell. : 3 ; alb. : 0,15 ; *C3 : + + + T.*

Du 26 octobre au 9 novembre 1929, reçoit 2 g. 25 de trypoxyl.

Le 7 avril 1930 (poids 51 kg.) : P. L. : cell. : 2 ; alb. : 0,15 ; C3 : 0 T ; bon état général, va bien ; visite trimestrielle.

OBSERVATION X. — TAMALI (sexe masc. ; 26 ans ; taille : 1 m. 80. Fiche 36. Tome II.

Diagnostic, le 4 novembre 1929 : suc gangl. : + + + T ; P. L. : cell. : 160 ; alb. : 0,47.

Du 4 novembre 1929 au 1er février 1930 (poids : 63 kg.) reçoit 22 g. 75 de tryparsamide. Initialement, bon état général, mais hypersomnie, céphalées, faiblesse des membres.

Le 15 février 1930 : P. L. : cell. : 12 ; alb. : 0,26 ; *C3 : + T.*

Du 15 février au 2 mars 1930 (poids : 62 kg.), reçoit 3 g. 05 de trypoxyl. A l'issue de cette trypoxyation, bon état général, va bien ; visite trimestrielle.

OBSERVATION XI. — BATAMA (sexe masc. ; 27 ans ; poids : 52 kg. ; taille : 1 m. 65. Fiche 34. Tome II).

Diagnostic, le 26 juillet 1929 : suc gangl. : + T ; P. L. : cell. : 9 ; alb. : 0,20.

Du 26 juillet au 26 octobre 1929 (poids : 61 kg.), reçoit 21 g. 68 de tryparsamide ; bon état général, va bien.

La série une fois terminé, le 17 novembre 1929 : P. L. : cell. : 6 ; alb. : 0,15 ; *C3 : + T.*

Du 17 novembre au 30 novembre 1929, reçoit 2 g. 85 de trypoxyl. Bon état général, va bien ; visite trimestrielle.

Le 9 avril 1930 (poids : 61 kg.) : P. L. : cell. : 1 ; alb. : 0,15 ; C3 : 0 T. Bon état général ; visite semestrielle.

OBSERVATION XII. — YATAGA (sexe fém. ; 18 ans ; poids : 32 kg. ; taille 1 m. 40. Fiche 31. Tome II).

Diagnostic, le 19 août 1929 : suc gangl. : 0 T ; C3 : + T ; P. L. : cell. : 140 ; alb. : 0,46.

Du 19 août 1929 (état médiocre, hypersomnie) au 30 novembre 1929, reçoit 14 g. de tryparsamide. Le poids est passé à 35 kg. Entre temps, le 9 octobre, céphalées.

Le 14 décembre 1929 : P. L. : cell. : 13 ; alb. : 0,22 ; *C3 : + + + T.* Du 14 décembre 1929 au 17 mars 1930, reçoit 12 g. 40 de tryparsamide. Le poids monte à 38 kg. ; assez bon état général, va bien.

Le 26 avril 1930 (poids : 37 kg.) : P. L. : cell. : 7 ; alb. : 0,22 ; C3 : 0 T. Bon état général. Visite semestrielle.

OBSERVATION XIII. — PONGAKORA (sexe masc. ; 33 ans ; poids : 59 kg. ; taille : 1 m. 79. Fiche 29. Tome II).

Diagnostic, le 3 octobre 1929 : suc gangl. : + + T ; P. L. : cell. : 250 ; alb. : 0,40.

Du 3 octobre 1929 (bon état général, mais hypersomnie et céphalées) au 11 janvier 1930, reçoit 22 g. 55 de tryparsamide. Le poids tombe à 57 kg. Entre temps, le 2 novembre et le 7 décembre, les céphalées réapparaissent après avoir disparu.

Le 25 janvier 1930, P. L. : cell. : 14 ; alb. : 0,20 ; *C3 : + + + T.* Poids : 65 kg. Du 25 janvier au 26 avril 1930, reçoit 20 g. de tryparsamide.

Le 10 mai 1930 (poids : 64 kg. 400) : P. L. : cell. : 2 ; alb. : 0,28 ; C3 : 0 T. Bon état général.

OBSERVATION XIV. — JULIENNE BALENGI (sexe fém. ; 40 ans ; poids : 47 kg. ; taille : 1 m. 53. Fiche 28. Tome II).

Diagnostic, le 21 juillet 1929 : suc gangl. : + T ; P. L. : cell. : 19 ; alb. : 0,20.

Du 21 juillet (bon état général, céphalées) au 28 septembre 1929, reçoit 14 g. 60 de tryparsamide. De 46, le poids passe à 49 kg. Entre temps, le 7 septembre, P. L. : cell. : 8, alb. : 0,20 : C3 : 0 T.

Mais le 26 octobre, après cette série : P. L. : cell. : 1 ; alb. : 0,20 ; *C3 : + + T*. Poids : 48 kg.

La malade reçoit alors 9 g. 70 de trypoxyl ; son état général demeure satisfaisant ; elle dit bien aller.

OBSERVATION XV. — ALEXIS GERMAIN (enfant masc., 12 ans, poids : 31 kg. ; taille : 1 m. 47. Fiche 27. Tome II).

Diagnostic, le 21 juillet 1929 : suc gangl. : + T ; P. L. : cell. : 69 ; alb. : 0,20.

Du 21 juillet (bon état général, va bien sauf céphalées) au 2 novembre 1929, reçoit 14 g. 45 de tryparsamide ; poids : 34 kg.

Le 7 septembre, au cours du traitement, l'examen du L. C. R. donne : cell. : 11 ; alb. : 0,27 ; *C3 : + T*.

Le 16 novembre 1929 (poids : 34 kg.), le traitement étant terminé depuis 14 jours, P. L. : cell. : 4 ; alb. : 0,22 ; C3 : 0 T. Assez bon état général, va bien ; porté en visite trimestrielle.

OBSERVATION XVI. — N'DAMA (sexe fém. Fiche 9. Tome II).

Diagnostic, le 10 août 1928, date à laquelle la malade reçoit 0 g. 80 de trypoxyl ; son état général est bon.

Le 29 mai 1929 : P. L. : cell. : 278 ; alb. 0,34 : assez bon état général. De cette date au 31 août 1929, reçoit 16 g. 15 de tryparsamide (poids : 46 kg.).

Le 14 septembre 1929 : P. L. : cell. : 30 ; alb. : 0,16 ; C3 : 0 T. Du 14 septembre au 2 novembre 1929, reçoit 9 g. de tryparsamide.

Le 17 novembre 1929 : P. L. : cell. : 15 ; alb. : 0,21 ; *C3 : + + T*. De cette date au 22 février 1930, reçoit 18 g. 50 de tryparsamide. Le 11 mars 1930 (poids : 47 kg.) : P. L. : cell. : 5 ; alb. : 0,21 ; C3 : 0 T. Bon état général, va bien ; visite trimestrielle.

Le 25 juin 1930 (poids : 51 kg.) : P. L. : cell. : 4 ; alb. : 0,15 ; C3 : 0 T. Bon état général, va bien ; visite semestrielle.

C. — *Six cas* (*Secteur « Kémo-Gribingui » n° I a Spécial*) *d'arséno-résistance au trypoxyl, montrant divers modes de rechutes, après forte trypoxylation* :

a) *Rechutes sanguines ou précoces* (obs. 1, 2, 3, 4), *ou répétées, après plusieurs trypoxylations* (obs. 4 et 5), *ou tardives* (obs. 5 et 6).

b) *Evolution vers la 2e période* (Exemple donné par l'observation n° 5).

Le trypoxyl, arsenical de premier ordre pour détruire les

flagellés dans leur localisation lymphatico-sanguine de la première période, manque parfois son but. Les rechutes sanguines sont habituellement *tardives* (5e, 6e mois), comme l'indiquent les observations n°s 5 et 6; *précoces*, ainsi que le montrent les cas n°s 1, 2, 3 et 4, elles sont rares. L'évolution de la trypanosomiase *vers la deuxième période*, malgré une trypoxylation massive antérieure, n'est pas exceptionnelle (obs. n° 5).

OBSERVATION I. — ITOUNGOU OUZEMBELE (sexe fém.; âge : 38 ans; poids : 40 kg. Fiche 9. Tome I).

Diagnostic, le 10 octobre 1929 : suc gangl. : + + T; sang direct : + + T; P. L. le 11 octobre : cell. : 9; alb. : 0,15 à 0,20. Assez bon état général, va bien.

Du 10 octobre au 16 novembre 1929, reçoit 4 g. 35 de trypoxyl. Après ce traitement, le poids est de 44 kg. et la malade, en bon état général, dit bien aller : à revoir dans 2 mois.

Le 3 janvier 1930, P. L. : cell. : 10; alb. : 0,23; *C3 : + T*. De cette date au 5 avril 1930, reçoit 15 g. 90 de tryparsamide : poids : 48 kg.; bon état général, va bien.

Le 20 avril 1930, 15 jours après cette série, P. L. : cell. : 2; alb. : 0,22; C3 : 0 T; poids : 49 kg.

OBSERVATION II. — MAYOTOUNGOU YABANGA (sexe masc.; âge : 40 ans; poids : 47 kg. Fiche 12. Tome I).

Diagnostic, le 9 octobre 1929 : suc gangl. : + T; P. L. : cell. : 8; alb. : 0,25. Assez bon état général, va bien.

Du 9 octobre au 16 novembre 1929, reçoit 5 g. 20 de trypoxyl. Poids : 52 kg. Après cette trypoxylation, l'état général est toujours satisfaisant; à visiter dans 2 mois.

Le 6 janvier 1930, c'est-à-dire 1 mois 1/2 après : P. L. : cell. : 21; alb. : 0,19; *C3 : + + T*.

Du 6 janvier au 5 avril 1930 (période pendant laquelle le poids passe de 53 à 59 kg.) reçoit 15 g. 20 de tryparsamide; bon état général, va bien.

Ce traitement terminé, le 20 avril 1930, (poids : 60 kg.) : P. L. : cell. : 9; alb. : 0,18; C3 : 0 T. Bon état général, va bien; visite trimestrielle.

OBSERVATION III. — ZAMAGO ZAGOMA (sexe masc.; âge : 22 ans; poids : 48 kg. Fiche 10. T. I).

Diagnostic, le 4 février 1929 : suc gangl. : + + T; P. L. normale. Bon état général.

Du 4 février (poids : 48 kg.) au 16 mars 1929 (poids : 50 kg.), reçoit 6 g. 75 de trypoxyl, puis est porté en visite mensuelle.

Le 20 avril 1929 (1 mois après) : P. L. : cell. : 4; alb. : 0,22; *C3 : + T*.

De cette date au 26 mai 1929 (poids : 50 kg.), reçoit 5 g. 55 de trypoxyl. L'état général demeure bon; visite tous les 2 mois.

Le 7 juillet 1929 : P. L. : cell. : 14; alb. : 0,22; C3 : 0 T. Du 7 juillet au 28 septembre 1929 (poids : 52 kg.), reçoit 18 g. 05 de tryparsamide.

Le 19 octobre 1929 (poids : 51 kg.) : P. L. : cell. : 2; alb. : 0,15; C3 : 0 T. Bon état général, va bien; visite trimestrielle.

Le 3 janvier 1930 (poids : 51 kg.) : P. L. : cell. : 4 ; alb. : 0,19 ; C3 : 0 T. Bon état général, va bien ; visite semestrielle.

OBSERVATION IV. — SARABINGUI FUEMBASSA (sexe masc. ; âge : 16 ans ; poids : 45 kg. Fiche 11. Tome I).

Diagnostic, le 1er février 1929 : suc gangl. : + T ; P. L. : cell. : 4 ; alb. normale.

Du 1er février (poids : 45 kg.) au 9 mars 1929 (poids : 46 kg.), reçoit 5 g. 15 de trypoxyl. Bon état général, visite mensuelle.

Le 20 avril 1929 : P. L. : cell. : 3 ; alb. : 0,17 ; *C3 : + T*. Du 20 avril au 26 mai 1929, reçoit 5 g. de trypoxyl. A l'issue de cette série, le poids est de 43 kg., l'état général est assez satisfaisant ; visite mensuelle.

Le 7 juillet 1929 : *P. L. : cell. : 12 ; alb. : 0,18 ; C3 : + T*. De cette date au 12 octobre 1929, reçoit 17 g. 65 de tryparsamide, et, de 42 kg. le poids passe à 48 kg. Entre temps, le 7 septembre 1929 : P. L. : cell. : 21 ; alb. : 0,16 ; C3 : 0 T.

Le 26 octobre 1929 (poids : 48 kg.), les examens de fin de traitement donnent : P. L. : cell. : 4 ; alb. : 0,17 ; C3 0 T. Bon état général, va bien ; visite trimestrielle.

Le 3 janvier 1930 (poids : 50 kg.), P. L. : cell. : 1 ; alb. : 0,15 ; C3 : 0 T. Bon état général, va bien ; visite semestrielle.

OBSERVATION V. — SINGA YANGOUMOTO (sexe fem. ; âge : 21 ans ; poids : 57 kg. ; taille : 1 m. 66. Fiche 91. Tome II).

Diagnostic, le 28 mai 1929 : suc gangl. : + T ; P. L. : cell. : 5 ; alb. : 0,20.

Du 28 mai au 7 juillet 1929 (poids : 58 kg.), reçoit 7 g. de trypoxyl ; bon état général, va bien. Portée en visite trimestrielle, après C3 : 0 T, le 13 juillet.

Le 26 octobre 1929 : P. L. : cell. : 66 ; alb. : 0,24 ; *C3 : + + + T* ; bon état général, va bien ; malgré le L. C. R. pathologique, reçoit pour des raisons spéciales, 6 g. 65 de trypoxyl ; poids : 58 kg.

Le 26 juin 1930, 6 mois plus tard : P. L. : cell. : 56 ; alb. : 0,24 ; *C3 : + + + T* ; poids : 59 kg. ; bon état général, va bien ; visite hebdomadaire : une série de FOURNEAU 270 est instituée, débutant par 20 mg. par kg. de poids corporel.

OBSERVATION VI. — SEMAPEMBI YASSORA (sexe masc. ; Fiche 113. Tome II).

Diagnostic, le 10 août 1928.

Du 10 août 1928 à une date indéterminée de 1928, reçoit 6 g. de trypoxyl ; bon état général.

Le 16 mai 1929 (poids : 60 kg.) : 0,60 de trypoxyl en une injection.

Le 30 mai 1929 : P. L. : cell. : 57 ; alb. : 0,25. De cette date au 17 août 1929, reçoit 18 g. 95 de tryparsamide. L'état général est satisfaisant, le malade dit bien aller. Entre temps, le 27 juillet 1929 : P. L. : cell. : 4 ; alb. : 0,16.

14 jours après cette série, le 31 août 1929, P. L. : cell. : 6 ; alb. : 0,10 ; *C3 : + T*. De cette date au 5 octobre 1929, reçoit alors 6 g. 15 de trypoxyl. A l'issue de cette trypoxylation : bon état général, va bien ; le malade est porté en visite semestrielle.

Le 26 juin 1930 : P. L. : cell. : 4 ; alb. : 0,15 ; *C3 : + + T*. Poids : 60 kg. ; bon état général ; le malade déclare bien aller ; visite hebdomadaire : le FOURNEAU 270 est prescrit, en débutant par 1 g. 20 (c'est-à-dire 20 mg. par kg. de poids corporel).

D. — *Sept cas montrant la possibilité d'une évolution très tardive de la trypanosomiase, plusieurs années après des trypoxylations systématiquement répétées : évolution décelée par la rachicentèse qui révèle une imprégnation légère* (Obs. 1, 3, 4, 5 du lot n° 1) *ou fortement marquée* (Obs. 2 du lot n° 1. Obs. 2 du lot n° 2) *des méninges.*

Il est nécessaire de suivre les trypanosomés durant des années.

On peut admettre, toutefois, que nous nous trouvons — quant aux observations 4 et 5 du lot n° 1 — devant deux cas de *réinfection*, car elles nous montrent, en même temps qu'un liquide céphalo-rachidien légèrement pathologique, des centrifugations sanguines positives.

PREMIER LOT : CINQ OBSERVATIONS (SECTEUR « KÉMO-GRIBINGUI » N° 1 *a* SPÉCIAL-OUBANGUI-CH.) :

OBSERVATION I. — GAZABANDA BOZOU (sexe masc. Fiche 3. Tome II).

Diagnostic : 1921.

Aurait reçu 10 injections de trypoxyl en 1921-1922.

En 1924, à compter du 28 avril, reçoit 7 g. 20 de trypoxyl ; l'état général est très bon, quelques céphalées.

Le 3 septembre 1925 : P. L. : normale.

Le 17 mai 1929 : *P. L. : cell. : 14 ; alb. : 0,29* ; poids : 68 kg., bon état général, va bien. De cette date au 3 août 1929, reçoit 19 g. 65 de tryparsamide. Au cours de cette série, le 20 juillet, une P. L. donne : cell. : 7 ; alb. : 0,23.

Le 17 août, 14 jours après la fin de cette série, P. L. : cell. : 4 ; alb. : 0,24 ; poids : 66 kg. Bon état général, face bouffie. Visite trimestrielle.

Le 23 novembre 1929 (poids : 70 kg.) : P. L. : alb. : 0,28 ; C3 : 0 T. Bon état général, va bien ; visite semestrielle.

Le 23 juin 1930 (poids : 68 kg.), P. L. : cell. : 4 ; alb. : 0,23 ; C3 : 0 T. Bon état général, bouffissure de la face. Visite semestrielle.

OBSERVATION II. — YASSIKE DANGANDJIA (sexe fém. Fiche 13. Tome II).

Diagnostic, le 13 décembre 1921.

En 1921, 2 injections de trypoxyl.

Les 6 mai, 13 mai 1924 et 2 avril 1925, reçoit 3 injections de trypoxyl à 0 g. 70, soit au total : 2 g. 10. A cette époque, état général assez bon.

Du 5 septembre 1925 au 7 février 1927 (P. L. : normale), l'état général demeure satisfaisant ; la malade est alors considérée comme guérie.

Le 3 juin 1929 : *P. L. : cell. : 45 ; alb. : 0,33* ; bon état général, va bien. De cette date au 5 octobre 1929, reçoit 19 g. 20 de tryparsamide (poids : 45 kg). Au cours de cette série, le 31 août 1929, P. L. : cell. : 13 ; alb. : 0,22 ; C3 : 0 T.

La série terminée, le 19 octobre, P. L. : cell. : 11 ; alb. : 0,227 ; C3 : 0 T. De cette date au 23 novembre 1929, reçoit encore 6 g. 75 de tryparsamide.

Le 14 décembre 1929 (poids : 43 kg.) : P. L. : cell. : 7 ; alb. : 0,26. Assez bon état général, va bien. A revoir dans 6 mois.

Observation III. — Samba Kouliga (sexe masc. Fiche 142. Tome II).

Diagnostic, le 13 décembre 1921.

En 1921, 2 injections de trypoxyl.

Puis, en 1924, (6 et 11 mai) 2 nouvelles injections de trypoxyl : 1 g. 40 au total. Bon état général.

En 1925, 1926, 1927, 1928, pas d'injections ; l'état général demeure bon.

Le 3 juin 1929 : *P. L. : cell. : 20 ; alb. : 0,21* ; poids : 62 kg. ; très bon état général, va bien. De cette date au 7 septembre 1929, reçoit 20 g. 40 de tryparsamide.

Quelques jours après cette série, P. L. : cell. : 8 ; alb. : 0,18 ; C3 : 0 T. A revoir dans 2 mois.

Le 13 novembre 1929 (poids : 61 kg.), P. L. : cell. : 6 ; alb. : 0,12 ; C3 : 0 T. Bon état général, va bien. Visite semestrielle.

Le 27 juin 1930 (poids : 62 kg.), P. L. : cell. : 2 ; alb. : 0,18 ; L. C. R. hypertendu ; C3 : 0 T ; bon état général, va bien. Visite semestrielle.

Observation IV. — Koulango Aouzou (sexe fém. Fiche 141. Tome II).

Diagnostic, le 13 décembre 1921.

En 1921, 2 injections de trypoxyl.

En 1924, reçoit 2 g. de trypoxyl en 2 injections de 1 g., les 6 et 13 mai. L'état général est bon.

Le 5 septembre 1925 : P. L. normale. Bon état général.

Le 25 mars 1926 : bon état général (enceinte).

Le 7 février 1927 : bon état général (a avorté, guérie).

Le 11 août 1928 : bon état général.

Le 3 juin 1929 : P. L. : cell. : 1 ; alb. : 0,15 ; C3 : 0 T ; poids : 51 kg. Bon état général, va bien. Visite semestrielle.

Le 4 décembre 1929 : *P. L. : cell. : 17 ; alb. : 0,15 à 0,20* ; poids : 52 kg. ; bon état général, va bien. De cette date au 17 mars 1930, reçoit 17 g 60 de tryparsamide. Ce 17 mars, P. L. : cell : 2 ; alb. : 0,19.

Trois mois plus tard, le 3 juillet 1930 : P. L. : cell. : 2 ; alb. : 0,15 à 0,20 ; *C3 : + T.* Poids : 59 kg. 900. Bon état général, va bien. Visite hebdomadaire : une série de Fourneau 270 est entreprise.

Observation V. — Imandji Makoundou (sexe fém. Fiche 318. Tome II).

Diagnostic, le 21 juin 1921.

En 1921, 3 injections de trypoxyl.

Le 28 novembre 1924 : bon état général, céphalées.

Du 3 septembre 1925 (P. L. normale) au 1er novembre 1925, reçoit 6 g. de trypoxyl. Bon état général.

En 1926, 1927, 1928 : aucun traitement ; l'état général demeure bon.

Le 29 mai 1929, *P. L. : cell. : 20 ; alb. : 0,26* ; C3 : 0 T ; poids : 43 kg. ; bon état général, va bien. De cette date au 19 septembre 1929 (poids :

44 kg.), reçoit 11 g. 80 de tryparsamide. Ce 19 septembre, P. L. : cell. : 9 ; alb. : 0,25 ; C3 : 0 T ; bon état général, va bien ; à revoir dans quelques mois.

Le 26 juin 1930, P. L. : cell. : 3 ; alb. : 0,25 ; *C3 : + T.* Poids : 44 kg. ; assez bon état général, va bien ; visite hebdomadaire : une série de FOURNEAU 270 est commencée, par une dose initiale de 0 g. 90, correspondant à 20 mg. par kg. de poids corporel.

DEUXIÈME LOT : DEUX OBSERVATIONS (SECTEUR « LOGONE-CHARI » n° 3. OUBANGUI-CH.).

OBSERVATION I. — KAKOUNOU (sexe fém. Fiche 88. Tome A).

Diagnostic, le 9 novembre 1920.

Du 9 novembre au 13 novembre 1920, reçoit, au total, 3 g de trypoxyl.

Du 31 mai 1921 au 23 décembre 1922, reçoit, au total, 13 g. de trypoxyl.

Du 4 décembre 1923 au 12 novembre 1926, reçoit 9 g. 70 de trypoxyl.

Le 13 juillet 1928, *P. L. : cell. : 19 ; alb. : 0,08* ; C3 : 0 T.

Du 26 juillet au 13 septembre 1928, reçoit 14 g. 80 de tryparsamide.

17 jours après cette série, le 30 septembre 1928, P. L. : cell. : 4 ; alb. : 0,10. Bon état général.

Le 19 mai 1929, *P. L. : cell. : 90 ; alb. : 0,28.* Du 1er juillet 1929 (poids : 61 kg.) au 19 septembre 1929, reçoit 20 g. 10 de tryparsamide.

Le 3 décembre 1929, P. L : cell. : en quantité moyenne, alb. : 0,22. Reçoit alors une troisième série de tryparsamide.

OBSERVATION II. — GABA MOHIBE (sexe masc. ; âge : 28 ; taille : 1 m. 84. Fiche 192. Tome : A).

Diagnostic, le 29 novembre 1921.

Du 29 novembre 1921 au 12 novembre 1926, reçoit 11 g. 80 de trypoxyl.

Le 21 mai 1928 : P. L. : cell. : 3 ; alb. normale ; C3 : 0T.

Le 16 octobre 1928 : bon état général.

Le 17 mai 1929, *P. L. : cell. : 530 ; alb. : 0,90 ;* C3 : 0T. Du 1er juillet (poids : 69 kg.) au 19 septembre 1929, reçoit 23 g. 30 de tryparsamide.

Le 3 décembre 1929, *P. L. : cell. : assez nombreuses, alb. : 1,10.* Du 7 décembre 1929 (poids : 70 kg.) au 22 février 1930, reçoit 22 g. 95 de tryparsamide.

Le 26 mars 1930, *P. L. : cell. : 290 ; alb. : 0,56.* Une nouvelle série de tryparsamide est instituée.

E. — *Treize cas dans lesquels le seul Trypoxyl, administré le plus souvent à faibles doses, a suffi pour assurer une stérilisation apparemment définitive, c'est-à-dire la guérison, mise en évidence, après des années, par un liquide céphalo-rachidien normal et des examens négatifs de la circulation périphérique* (Cf. commentaires du paragraphe A) :

PREMIER LOT : DOUZE OBSERVATIONS (SECTEUR « KÉMO-GRIBINGUI » n° 1 *a* SPÉCIAL :

OBSERVATION I. — YAMISSI YAMILI (sexe fém. Fiche 8. Tome I).

Diagnostic en 1923.

En 1923, reçoit une seule injection de trypoxyl.

Le 24 mai 1924, reçoit 0 g. 80 de trypoxyl. Bon état général. Le 3 juin 1924, même dose de trypoxyl.

Le 13 juin 1925, bon état général.

Le 5 mars 1926, bon état général (enceinte).

En 1926, 1927, 1928, 1929, la malade est revue à plusieurs reprises : son état est toujours satisfaisant.

Le 22 août *1929,* P. L. : cell. : 2 ; alb. : 0,16 ; C3 : 0 T. Poids : 54 kg. Portée guérie deuxième semestre 1929.

OBSERVATION II. — YALETOUNGOU MAGOUNGUERE (sexe masc. Fiche 7. Tome I).

Diagnostic en 1923.

En 1923, reçoit une seule injection de trypoxyl.

En 1924, les 24 mai et 3 juin, reçoit 2 injections de trypoxyl de 1 g. chacune. Bon état général.

Le 5 mars 1926 (0 T), bon état général.

En 1926, 1927, 1928, l'état général demeure satisfaisant, et, le 8 juillet 1928, une P. L. pratiquée donne des résultats normaux.

Le 28 février *1929*, P. L. : cell. : 1 ; alb. : 0,21 ; C3 : 0 T. Bon état général, va bien. A revoir dans un semestre.

Le 23 août 1929, P L. : cell. : 4 ; alb. : 0,17 ; C3 : 0 T. Bon état général, va bien. Porté guéri deuxième semestre 1929.

OBSERVATION III. — GALOPO YOMBAGO (sexe masc. Fiche 157. Tome II).

Diagnostic en 1919.

En 1919 et 1921, aurait reçu 4 injections de trypoxyl.

Le 1er mai 1924, bon état général.

Le 9 février 1927, état général toujours satisfaisant. Considéré comme guéri.

Le 5 juin *1929*, P. L. : cell. : 3; alb. : 0,20 ; C3 : 0 T. Poids : 65 kg. Bon état général, va bien. A revoir dans un semestre.

Le 13 décembre 1929, P. L. : cell. : 3; alb. : 0,15 à 0,20. Poids : 67 kg. Etat de santé toujours satisfaisant, dit aller très bien. Porté guéri deuxième semestre 1929.

OBSERVATION IV. — DIGUIPO GAOULI (sexe masc. Fiche 146. Tome II).

Diagnostic le 11 mai 1920.

En 1920 et 1921. aurait reçu 4 injections de trypoxyl.

Le 6 mai 1924, P. L. : données normales.

En 1924, 1925, 1926, 1927, 1928, le malade est revu à plusieurs reprises : son état est chaque fois reconnu satisfaisant, et, en 1928, il est considéré comme guéri.

Le 3 juin *1929,* P. L. : cell. : 0; alb. : 0,21 ; C3 : 0 T. Poids : 68 kg. Bon état général, va bien. A revoir dans un semestre.

Le 4 décembre 1929, P. L. : cell. : 0; alb. : 0,15 à 0, 20. Poids : 68 kg. Bon état général, va bien. Porté guéri deuxième semestre 1929.

OBSERVATION V. — IZONGO BOMBALA (sexe fém. Fiche 139. Tome II).

Diagnostic en 1919.

En 1919, 1920, 1921, reçoit 6 injections de trypoxyl.

En 1924, 1925, 1926, 1927, 1928, revue plusieurs fois : l'état de santé demeure bon. Dès 1928, considérée comme guérie.

Le 3 juin 1929, P. L. : cell. : 0; alb. : 0,16 ; C3 : 0 T. Poids : 62 kg. Bon état général, va bien ; enceinte de 6 mois approximativement. A revoir dans un semestre.

Le 4 décembre 1929, P. L. : cell. : 0 ; alb. : 0,15 à 0,20. Poids : 58 kg. Bon état général, va bien ; un nourrisson bien portant. Portée guérie le deuxième semestre 1929.

OBSERVATION VI. — YASSIGAO MAMADIRE (sexe fém. Fiche 104. Tome II.

Diagnostic le 31 mai 1918.

En 1919, 1920, 1921, reçoit 6 injections de trypoxyl.

Le 3 mai 1924, bon état général ; un enfant bien portant. Paraît guérie.

Le 4 septembre 1925, une P. L. donne des résultats normaux. En 1925, 1926, 1927, 1928, l'état général demeure satisfaisant.

Le 29 mai *1929*, P. L. ; cell. : 1 ; alb. : 0,15 ; C3 : 0 T. Poids : 66 kg. Bon état général, va bien. A revoir dans un semestre.

Le 2 décembre 1929, P. L. : cell. : 2 ; alb. : 0,10 à 0,15. Poids : 65 kg. Bon état général, va bien. Portée guérie deuxième semestre 1929.

OBSERVATION VII. — YASSIGALI SAFOLO (sexe fém. Fiche 79. Tome II).

Diagnostic en 1918.

En 1921, 1922, reçoit 7 injections de trypoxyl.

Le 28 avril 1924 : état général excellent ; paraît guérie.

Le 3 septembre 1925 : P. L. : résultats normaux. Bon état général ; guérie.

En 1926, 1927, 1928, la malade est plusieurs fois revue et, toujours reconnue en bonne état de santé.

Le 29 mai *1929*. P. L. : cell. : 3 ; alb. : 0,16 ; C3 0 T ; poids 46 kg. ; bon état général ; à revoir dans un semestre.

Le 28 novembre 1929, P. L. : cell. : 0, alb. : 0,15 à 0,20. Poids : 51 kg. ; bon état général, va bien. Portée guérie deuxième semestre 1929.

OBSERVATION VIII. — YANISSE GUETIFI (sexe fém. Fiche 77. Tome II).

Diagnostic en 1918.

En 1921, 1922, traitée régulièrement (10 injections de trypoxyl).

Le 28 avril 1924, bon état général ; paraît guérie.

Le 3 septembre 1925, P. L. : chiffres normaux. En 1925, 1926, 1927, revue à plusieurs plusieurs reprises : état de santé toujours satisfaisant ; considérée comme guérie.

Le 29 mai *1929*, P. L. : cell. : 2 ; alb. : 0,18 ; C3 : 0 T. Poids : 47 kg. ; bon état général, va bien. Visite semestrielle.

Le 28 novembre 1929, P. L. : cell. : 6 ; alb. ; 0,15 à 0,20. Poids 44 kg. ; bon état général, va bien. Portée guérie deuxième semestre 1929.

OBSERVATION IX. — PALINGUE YAOUAKO (sexe masc. Fiche 74. Tome II).

Diagnostic en 1923.

En 1923, n'aurait reçu qu'une seule injection de trypoxyl.

En 1924, le 28 avril, reçoit 1 g. de trypoxyl ; bon état général.

Le 3 septembre 1925, P. L : résultats normaux. De cette date au 1er novembre 1925, reçoit 7 g. 20 de trypoxyl ; bon état général.

En 1926, 1927, 1928, revu plusieurs fois, le malade est toujours en bon état.

Le 28 mai *1929*, P. L. : cell. : 0 ; alb. : 0,20 ; C3 : 0 T. Poids : 59 kg. ; bon état général, va bien. Visite semestrielle.

Le 28 novembre 1929, P. L. : cell. : 1 ; alb. : 0,15 à 0,20. Poids : 59 kg. ; bon état général, va bien. Porté guéri deuxième semestre 1929.

Observation X. — N'Dala Guimando (sexe fém. Fiche 55. Tome II).
Diagnostic en 1921.
En 1921, une seule injection de trypoxyl.
En 1924, le 28 avril, 0 g. 80 de trypoxyl; assez bon état général.
Le 3 septembre 1925, P. L. : résultats normaux. De cette date au 1er novembre 1925, reçoit 6. g. de trypoxyl; bon état général.
Le 23 mars 1926, bon état général, considérée comme guérie.
Le 23 juin *1929*, P. L. : cell. : 0; alb. : 0,20 ; C3 : 0 T. Poids : 48 kg.; bon état général, va bien ; visite semestrielle.
Le 26 novembre 1929, P. L. : cell. : 3 ; alb. : 0,21. Poids : 46 kg. ; bon étal général, va bien. Portée guérie deuxième semestre 1929.

Observation XI. — Idakpa Sooya (sexe fém. Fiche 54. Tome II).
Diagnostic en 1918.
En 1921, 1922, reçoit (?) 10 injections de trypoxyl.
Le 28 avril 1924 : bon état général ; paraît guérie.
Le 3 septembre 1925, P. L. : résultats normaux ; bon état général ; considérée comme guérie.
En 1926, 1927, 1928, revue plusieurs fois, toujours en bon état.
Le 23 mai *1929*, P. L. : cell. : 0 ; alb. : 0,25 ; C3 : 0 T ; bon état général, va bien. Visite semestrielle.
Le 26 novembre 1929, P. L. : cell. : 0 ; alb. : 0,27 ; bon état général, va bien. Portée guérie deuxième semestre 1929.

Observation XII. — Yaboute Kogo (sexe masc. Fiche 48. Tome II).
Diagnostic en 1923.
En 1923, une seule injection de trypoxyl.
En 1924, le 28 avril, reçoit 0 g. 30 trypoxyl ; état médiocre, céphalées.
Le 2 septembre 1925, P. L. : résultats normaux; bon état général. De cette date au 1er novembre 1925, reçoit 4 g. 80 de trypoxyl.
En 1926, 1927, 1928, état général bon ; 8 août 1928 C3 : 0 T.
Le 16 mai *1929*, P. L. : cell. ; 0 ; alb. : 0,20 ; C3 : 0 T ; bon état général, va bien. A revoir dans un semestre.
Le 26 novembre 1929, P. L. : cell. : 1 ; alb. : 0,20; bon état général, va bien. Porté guéri deuxième semestre 1929.

Deuxième lot : Une observation (Secteur « Logone-Chari » n° 3 spécial-Oub.-Ch.).

Makoudja Gueli (sexe masc. ; taille : 1 m. 81. Fiche 2. Tome B).
Diagnostic le 26 décembre 1920.
Le 26 décembre 1920, reçoit 1 g. 10 de trypoxyl, ainsi que le 10 janvier 1921. Le 22 juin 1924 : vu ; pas d'injections.
Le 19 mars *1927*, P. L. : résultats normaux ; C3 : 0 T. Poids : 72 kg: ; excellent état général. Le malade est considéré comme guéri.

Discussion. — M. Thiroux demande si, dans les cas de rechute tardive d'infection sanguine signalés dans la communication de M. Muraz, le diagnostic de la stérilisation du sang a été fait uniquement par la triple centrifugation du sang. Dans les observations faites au Sénégal il a observé des malades assez nombreux chez lesquels la triple centrifugation ne permettait pas

de diagnostiquer la présence de trypanosomes alors que l'injection de 60 cm^3 de sang citraté de ces mêmes malades dans le péritoine de *Cercopithecus patas* déterminait l'apparition du *Trypanosoma gambiense* dans le sang de ces singes.

M. FOURNEAU indique que, dans son laboratoire, M. BOVET a observé de grandes différences entre les médicaments arsenicaux quant à leur faculté de créer des souches de trypanosomes résistant à l'arsenic. Le plus souvent il faut plusieurs passages ; c'est le cas de la tryparsamide et surtout de l'Orsanine. Parfois, mais cela est exceptionnel, une seule injection suffit : c'est alors le cas d'un acide arsenical préparé par Mme DE LESTRANGE, l'acide oxyméthylaminoarsinique, possédant par conséquent une fonction alcoolique. Ce produit, très actif sur les trypanosomiases, puisqu'il agit à une dose qui est 6 à 8 fois inférieure à la dose toxique, crée immédiatement une race résistante si on l'injecte à des souris trypanosomées à une dose légèrement inférieure à la dose curative. Non seulement cette race résiste à l'action du même produit mais également à une dose d'orsanine 10 fois supérieure à la dose habituellement curative. C'est la première fois, croit M. FOURNEAU, qu'on constate une action aussi rapide. Dans tous les cas cette question de l'arsénorésistance a une grande importance et il sera nécessaire désormais, avant de mettre un produit arsenical entre les mains des médecins, de faire une étude approfondie du phénomène.

Quant à la première partie de la communication de M. MURAZ, M. FOURNEAU fait remarquer que, pour sa part, s'il n'a pas insisté pour l'emploi étendu du 270, ou orsanine, dans la brousse ; c'est parce que l'usage de ce médicament est encore à la période du début et qu'il semble préférable de laisser au temps et au dévouement des médecins coloniaux le soin d'établir sa place exacte dans la thérapeutique. Le rapport que vient d'envoyer M. DE MARQUEISSAC (voir p. 252) fait prévoir que cette place sera importante. L'orsanine semble agir mieux que l'atoxyl et surtout que la tryparsamide quand les centres nerveux ne sont pas encore atteints, et le nombre de rechutes nerveuses, à la suite de l'emploi exclusif de l'orsanine, au début de l'infection, est à peine le dixième de celui que l'on observe à la suite du traitement par l'atoxyl seul.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 AVRIL 1932

PRÉSIDENCE DE M. BRUMPT

Correspondance.

M. GENEVRAY, élu membre correspondant, remercie la Société.

Election d'un Membre Titulaire.

M. BIDEAU est élu Membre Titulaire à l'unanimité des 22 votants.

Nomination d'un Membre Titulaire honoraire.

Conformément à la modification au Règlement en date du 10 février 1932, M. LECOMTE est nommé Membre Titulaire honoraire.

Présentation d'ouvrage.

M. A. LWOFF. — J'ai l'honneur de présenter et d'offrir à la Société de Pathologie exotique un volume qui vient de paraître dans la collection des « Monographies de l'Institut Pasteur ». Ce livre, intitulé *Recherches Biochimiques sur la nutrition des Protozoaires*, est plus particulièrement consacré à l'étude du « pouvoir de synthèse ». Le pouvoir de synthèse est défini par la nature des composés azotés les plus simples capables d'assurer la croissance et la multiplication indéfinie d'un organisme. Certains protozoaires peuvent faire la synthèse de leurs constituants à partir de sels d'ammonium, d'autres ont besoin d'un acide aminé; d'autres enfin ont besoin de polypeptides complexes. Les protozoaires parasites enfin (trypanosomides) ont besoin, en plus des substances azotées complexes nécessaires aux protozoaires libres, d'un corps à fonction peroxydasique.

Un chapitre du volume est consacré à l'étude comparative des besoins alimentaires des protozoaires et de ceux des autres microorganismes (champignons et bactéries). On trouve dans les divers groupes des types physiologiques identiques et le parallélisme se poursuit chez les formes parasites.

Je pense que ce livre pourra rendre service aux médecins et aux parasitologues qui s'intéressent à la physiologie de la nutrition et à la culture des protozoaires libres et parasites.

Conférence.

M. E. BURNET fait une conférence sur la Médecine Moderne en Chine.

(1) ANDRÉ LWOFF. Recherches Biochimiques sur la nutrition des Protozoaires. *Le Pouvoir de synthèse.* 1 vol. in-8 de 160 pages, Masson et Cie, édit., Paris, 32 fr.

Communications

Présence d'un virus exanthématique sur les rats d'un navire de guerre, au Port de Brest. Rats et puces des rats à Brest,

Par J. QUÉRANGAL des ESSARTS.

Deux cas de fièvre exanthématique nautique furent observés ces derniers mois à l'hôpital maritime de Brest, le premier a été relaté en détail dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* (1932, n° 2), le second était absolument identique tant au point de vue clinique qu'au point de vue des examens de laboratoire. Tous deux d'ailleurs étaient survenus chez des marins appartenant au cuirassé « Provence », bâtiment en désarmement à Brest depuis le mois de septembre 1931, après un long séjour au port de Toulon.

Dès que le diagnostic de ces cas fut affirmé, nous avons cherché à obtenir à Brest le virus exanthématique. Guidé par les travaux de NEILL et de MOOSER, relatés dans les dernières publications de A. NETTER et de CH. NICOLLE, puis par les expériences de MARCANDIER et PIROT qui réussirent à montrer la présence d'un virus voisin de celui du typhus exanthématique chez les rats des navires de guerre à Toulon, nous avons recherché ce même virus sur les rats du cuirassé « Provence », sur ceux du port de Brest et enfin sur ceux d'autres navires.

Pour cela, nous avons fait capturer des rats vivants et, aussitôt après les avoir tués au chloroforme, nous avons prélevé aseptiquement leur cerveau. Après avoir été lavé à l'eau physiologique, cet organe a été broyé et émulsionné dans 5 cm³ de sérum physiologique ; cette émulsion a ensuite été injectée à des doses variant de 2 à 4 cm³ dans le péritoine de cobayes mâles adultes. Dans une autre série d'expériences, une émulsion de plusieurs cerveaux de rats de même espèce (jusqu'à quatre) a été préparée et injectée de la même façon et aux mêmes doses. Dans une troisième série d'expériences, nous avons injecté un mélange de cerveau, de cervelet et de moelle de rats.

Les mêmes recherches ont été faites avec les rats capturés dans l'arsenal ou sur d'autres navires du port de Brest. Les rats utilisés ont été tantôt *M. rattus*, tantôt *M. norvegicus*, plus rarement *M. alexandrinus*.

A partir du cerveau de *M. rattus* de la Provence, nous avons obtenu chez le cobaye une infection caractérisée par une poussée thermique franche à 41°, au 10e jour après l'inoculation, s'accompagnant de péri-orchite très volumineuse avec gonflement des bourses, ces symptômes évoluant vers la guérison sans signes d'infection grave. Ces signes caractéristiques sont identiques à ceux décrits par NEILL en 1917, au Texas, chez le cobaye inoculé avec du sang de malades atteints de typhus, puis par HERMANN MOOSER, en 1931, sur le cobaye injecté avec des cerveaux de rats de Mexico.

Ces lésions, étudiées par CH. NICOLLE, ont été observées en France, d'abord, par MARCANDIER et PIROT sur les cobayes injectés avec des cerveaux de rats provenant des navires de guerre de Toulon, puis par BRUMPT à Paris à partir de cerveaux de *Mus norvegicus*.

Il résulte donc des recherches des auteurs précités auxquelles s'ajoutent les nôtres, que, là où existe la fièvre exanthématique, on trouve sur les rats un virus donnant par passage sur le cobaye une infection spéciale à cet animal, qui présente la même symptomatologie au Mexique, à Tunis, à Toulon, à Paris et à Brest.

L'infection du rat ne se traduit d'ailleurs, le plus souvent, par aucun signe extérieur; elle affecte le type des maladies inapparentes, dont la connaissance est due à CH. NICOLLE et à LEBAILLY.

Jusqu'à présent ce virus n'a pu être mis en évidence sur les rats de terre au port de Brest.

Le rat prend donc de ce fait une importance considérable comme réservoir de virus; il devenait alors intéressant d'en rechercher les différentes espèces rencontrées tant à bord des navires, qu'à terre au port de Brest.

Sur une centaine de rats identifiés, nous avons trouvé :

1° sur les navires et en particulier sur la « Provence » :

Mus rattus	79 0/0
Mus norvegicus.	18 »
Mus alexandrinus.	3 »

2° dans le port militaire et en particulier dans l'arsenal de Brest :

Mus norvegicus.	60 0/0
Mus rattus	38 »
Mus alexandrinus.	2 »

Le sang de ces rats examiné n'a montré aucun parasite autre que le *Trypanosoma Lewisi*; les cultures sur différents milieux ont été négatives.

L'agglutination des souches de *proteus* X19 tentée avec leur sérum a été négative. Le sang injecté au cobaye n'a déterminé chez lui aucune infection apparente.

*
* *

Quant à l'agent de la transmission de la maladie à l'homme, il était naturel de le rechercher parmi les ectoparasites du rat.

Sur tous les rats examinés à Brest nous avons trouvé des puces, des poux et des tiques.

1° Les poux (*Polyplax spinulosa*) sont très nombreux sur tous les rats capturés, mais peuvent passer fréquemment inaperçus du fait de leur petitesse et de leur transparence. Ils sont accusés par Ch. Nicolle de transmettre l'affection de rat à rat, mais il est admis qu'ils ne piquent pas l'homme. Deux poux broyés ont été injectés au cobaye, ils n'ont déterminé chez lui aucune maladie apparente.

2° Les tiques (*Dermanyssus muris*) se rencontrent, à Brest, sur toutes les espèces de rats, à terre ou à bord, à raison de une à cinq par rat; elles semblent un peu plus fréquentes sur les rats de bord et particulièrement sur les *rattus*, où l'on trouve de grosses femelles pleines d'œufs. Elles ont été accusées par Marcandier, Bideau et Pirot de la transmission de la fièvre exanthématique nautique du rat à l'homme.

L'inoculation au cobaye de ces tiques broyées n'a déterminé aucune maladie apparente.

3° Les puces sont d'espèces différentes suivant qu'on les recherche sur les rats de bord ou de terre. Nous nous sommes servis pour leur diagnose de l' « Etude systématique descriptive des principaux types de puces » par E. Roubaud. En dressant une sorte « d'Index pulex » nous avons constaté que, sur chaque rat, l'on trouvait en moyenne de 2 à 5 puces et que sur les rats de navires on rencontrait presque exclusivement *Xenopsylla cheopis*.

Alors qu'au contraire, sur les rats de terre, au port et dans l'arsenal, on trouvait une prédominance de *Ceratophyllus fasciatus*, *X. cheopis* ne venant que bien après. Ces différentes espèces de puces ont été broyées et injectées au cobaye sans déterminer chez eux de maladie apparente, mais d'autres expériences sont actuellement en cours.

Si on admet, après les travaux de Dyer et de ses collabora-

teurs et ceux de LÉPINE et CAMINOPETROS que X. *cheopis* est l'agent de transmission de la fièvre exanthématique du rat à l'homme, on pourrait de cette façon expliquer sa prédilection pour les navires. Cette fréquence de X. *cheopis* sur les rats des navires de guerre est un fait important, qu'il est utile de signaler, car il intéresse autant l'épidémiologie de la fièvre exanthématique que celle de la peste.

A côté de ces ectoparasites du rat vivant, sain ou atteint d'infection inapparente, il ne serait pas sans intérêt de pratiquer les mêmes recherches sur les parasites pouvant s'infecter en se nourrissant des cadavres des rats morts, tel que les cafards qui sont si nombreux à bord de tous les bateaux.

*
* *

CONCLUSION : Nos recherches viennent confirmer celles faites à Toulon par M. MARCANDIER et PIROT, en montrant, à Brest, sur les rats d'un navire de guerre où la fièvre exanthématique a été observée, la présence d'un virus déterminant chez le cobaye, une infection identique à celle provoquée par le virus du typhus mexicain.

Travail du Laboratoire de Bactériologie de l'Hôpital Maritime de Brest, mars 1932.

M. BRUMPT. — Dans son très intéressant travail, M. QUÉRANGAL DES ESSARTS confirme les recherches de MARCANDIER et PIROT et établit que certains rats (*Mus rattus*) des navires de guerre de Brest hébergent dans leur système nerveux un virus donnant au cobaye une infection comparable à celle décrite par NEILL (1917), MAXCY (1928) et MOOSER (1928) et revue depuis par divers auteurs.

Ce virus semble se rencontrer très facilement en Europe, ce qui est dû très probablement à sa longue persistance chez le rat et cette propriété l'oppose nettement au virus du typhus exanthématique dont la longévité chez ce même rongeur ne dépasse guère une douzaine de jours. De nouvelles études sont donc nécessaires pour affirmer l'identité du virus des rats et celui hébergé par les marins atteints de typhus nautique; il faudrait, en particulier, obtenir, en partant du sang de marins malades, des lésions scrotales chez le cobaye et il faudrait rechercher l'immunité, vis-à-vis du typhus vrai, des cobayes ayant présenté une infection d'origine murine. Les recherches que je poursuis actuellement avec un virus polonais, qu'a bien voulu m'adresser

le Professeur Weigl de Lwow, ne sont pas encore assez avancées pour me permettre d'avoir une opinion précise aujourd'hui.

En lisant le travail de M. Quérangal des Essarts, j'ai relevé deux petites inexactitudes bibliographiques, très excusables d'ailleurs dans les conditions où il se trouve placé, concernant l'étude des lésions scrotales du cobaye et celle du rôle du *Polyplax spinulosa* qu'il attribue à Ch. Nicolle. Or, dans l'excellente revue critique que cet auteur, en collaboration avec Mme Hélène Sparrow, a publiée dans le *Bulletin de l'Institut Pasteur* du 31 octobre dernier, l'étude des lésions scrotales est bien attribuée à Mooser (1928), puis à Mooser, Castaneda et Zinsser (1930) et celle du rôle des *Polyplax* à ces trois derniers auteurs, qui ont de plus démontré l'abondance des *Rickettsia prowazeki* dans le tube digestif de certains de ces poux de rats.

Sur la persistance de l'ultra-virus pestique dans les viandes salées,

Par G. Curasson et L. Didier.

La conservation possible du virus dans les viandes salées provenant d'animaux atteints de peste bovine a fait l'objet de diverses recherches ; la question est maintenant d'un intérêt plus marqué parce que la peste bovine chez le porc est plus fréquente qu'on ne le pensait et que, si les chances de contamination par la viande salée de bœuf sont minimes, celles qui proviennent du commerce des viandes conservées de porc paraissent plus fréquentes.

Nencki (1900) dit que la viande pestique placée dans l'eau salée à 10 o/o conserve sa virulence pendant 1 à 3 mois. Cette affirmation est peu en rapport avec ce qu'on sait de la résistance du virus. Par contre Angeloff (1917) stérilise rapidement sang et viande par addition de 10 o/o de sel marin. Siebel et Walkieviez (1922) placent de la viande pestique dans une saumure à 25 o/o. Après quatre semaines il font un extrait de cette viande et l'injectent à des génisses, en même temps qu'ils leur font ingérer de la saumure et des fragments de viande. Les génisses contractent la peste.

L'un de nous avait, en 1926, obtenu des résultats opposés. Nous avons cru utile de reprendre ces expériences, les travaux d'Edwards (1928) ayant montré que le virus est très sensible aux

variations de la teneur en ions hydrogène. Voici le résumé des expériences que nous avons réalisées en 1926 et 1931.

1° La viande d'un veau porte-virus sacrifié pour l'hyperimmunisation est mise en saumure à 10 o/o en fragments cubiques de 10 cm. de côté. La saumure est placée à l'obscurité à la température ordinaire. Au bout de 7 jours, le centre de deux fragments est prélevé et broyé avec 50 cm^3 d'eau physiologique ; le produit de broyage est injecté à un veau qui n'est pas influencé et qui, inoculé 15 jours plus tard, se montre parfaitement réceptif. A noter que, dans ce cas, la saumure n'avait pas encore pénétré complètement au centre des morceaux, ce qui permet de supposer que l'avirulence de la viande était due moins à l'action du sel qu'à l'autolyse du tissu musculaire qui, on le sait (EDWARDS, 1925), suffit à assurer la stérilisation.

2° La viande du même veau-virus est coupée en cubes de 5 cm. de côté et mise en saumure à 10 o/o à la glacière. Au bout de 5 jours, deux fragments sont prélevés, broyés au LATAPIE et injectés après mélange à l'eau physiologique. Le veau inoculé n'est pas influencé ; éprouvé 12 jours plus tard il se montre parfaitement réceptif.

3° Des fragments de viande pestique de volume variable sont placés dans la saumure à 25 o/o. Ils en sont retirés au bout de 7 jours et leur suc est injecté à un veau qui n'est pas influencé et se montre réceptif 13 jours après.

Conclusions. — La viande d'animal pestique conservée dans la saumure à 10 ou 25 o/o n'est plus virulente après 5 et 7 jours, qu'elle soit placée à la glacière ou à la température ordinaire.

Laboratoire de recherches et de sérothérapie du Service Zootechnique et des Epizooties du Soudan Français.

BIBLIOGRAPHIE

EDWARDS (J. T.). — *Rapport sur le fonctionnement du Laboratoire Impérial de Muktesar*. Calcutta, 1925 et 1928.

NENCKI (M.). — Vaccination contre la peste bovine. *Gazeta Lekarska*, pp. 711, 934 et 1130, 1900.

SIEBEL et WALKIEVIEZ. — La virulence de la viande salée des bovins atteints de peste bovine. *Berliner Tierarzlische Wochenschrift*, 17 août 1922.

La rage et le virus rabique au Maroc,

Par P. Remlinger et J. Bailly.

Si l'on en croit les traditions populaires, les recettes des toubibs et des charlatans, la rage (Saar) aurait de tout temps existé au Maroc. Elle y était toutefois très rare et, malgré le grand nombre de chiens kabyles auxquels nulle contrainte n'était imposée, elle ne se traduisait jusqu'aux premières années du siècle que par quelques cas sporadiques. L'immigration européenne — l'immigration française et espagnole en particulier — a eu pour corollaire l'entrée dans le pays de nombreux chiens et, avec ces nouveaux arrivés, la situation a changé du tout au tout. De même, la diphtérie, la scarlatine étaient inconnues dans l'Empire Fortuné avant l'arrivée des Européens ; la fièvre typhoïde, la dysenterie, la tuberculose même, y étaient extrêmement rares. Or on sait le développement qu'ont pris ces maladies infectieuses au Maroc au cours des dernières années.

La fréquence de la rage au Maroc est attestée par le nombre des services antirabiques destinés à donner leurs soins aux personnes mordues. Il en existe un dans la zone française : à Rabat. C'est le plus fréquenté (990 personnes traitées en 1930 : 9 décès). La zone espagnole en compte quatre (Larache, Ceuta, Melilla, Villa Sanjurjo). La ville de Tanger, pour sa part, en possède deux, l'un français (54 personnes traitées en 1931 ; aucun insuccès) et l'autre espagnol.

La fréquence de la rage est attestée aussi — au Protectorat français tout au moins — par les statistiques du Service de l'Elevage. Les chiffres qui suivent nous ont été aimablement communiqués par le Chef de ce Département : M. le docteur-vétérinaire Eyraud. Ils visent les cas de rage constatés de 1920 à 1931 dans la zone française. Ils sont certainement très inférieurs à la réalité et ne peuvent être produits qu'à titre d'indication. L'augmentation des cas qu'ils trahissent au cours des toute dernières années paraît au surplus devoir être attribuée tout autant aux progrès de la déclaration et de l'enregistrement qu'à ceux de la maladie elle-même.

CAS DE RAGE CONSTATÉS DE 1920 A 1931
DANS LA ZONE FRANÇAISE DU MAROC

Années	Chiens	Chats	Chacals	Bovins	Ovins	Equidés	Porcins	Total
1920.	14	»	»	4	»	»	3	21
1921.	41	1	»	8	»	2	7	59
1922.	29	»	»	1	»	»	2	32
1923.	34	»	1	»	»	1	10	46
1924.	55	2	»	2	»	2	11	72
1925.	67	»	»	3	»	2	»	72
1926.	64	2	»	1	»	»	2	69
1927.	115	1	»	27	»	1	»	144
1928.	85	»	»	4	»	2	3	94
1929.	153	»	»	12	1	2	4	172
1930.	153	»	»	11	»	2	10	176
1931.	233	3	2	20	2	7	10	277
	1.043	9	3	93	3	21	62	1.234

On remarquera que la maladie paraît presqu'exclusivement transmise par le chien et par le chat. Le chacal ne figure qu'à titre exceptionnel dans la statistique précédente où ne se trouve mentionné aucun autre animal sauvage. Ajoutons que la rage paraît répartie de façon sensiblement égale dans les diverses régions du Maroc. Les populations urbaines lui paient le même tribut que les populations rurales. Enfin les Indigènes et les Européens sont mordus dans des proportions identiques, eu égard aux chiffres respectifs des deux populations.

*
* *

On sait que d'une façon générale (1) les virus rabiques venant d'Afrique et d'Europe Occidentale présentent une bénignité et une atténuation relatives qui s'opposent à la virulence et à l'agressivité des virus provenant de l'Europe Orientale (Russie, Pays Balkaniques) et de l'Asie (Indes en particulier). A plusieurs reprises cependant, dans ces dernières années, des cas de rage se sont produits malgré le traitement pasteurien dans plusieurs services antirabiques du Maroc. Il nous a paru dès lors intéressant de rechercher si ces insuccès n'étaient pas dus au fait que le virus marocain présenterait une activité supérieure à la normale et constituerait ainsi une exception à la règle précédemment énoncée. En vingt années, nous avons eu souvent, à l'Institut Pasteur de Tanger, l'occasion de pratiquer dans un but diagnostique des inoculations de bulbes d'animaux mordeurs — chiens presque toujours — en provenance de la zone tangéroise ou des Maroc espagnol et français. Les inoculations étaient

(1) P. REMLINGER et J. BAILLY. Unicité ou pluralité du virus rabique. *Annales de l'Inst. Pasteur*, sept. 1930.

pratiquées sous la dure-mère du lapin chaque fois que la fraîcheur du produit le permettait, dans les muscles de la nuque du cobaye dans le cas contraire. Le dépouillement de ces observations a fourni les résultats suivants :

1° INOCULATIONS SOUS LA DURE-MÈRE DU LAPIN

A. — *Virus tangérois.*

48 bulbes de chiens (ou beaucoup plus rarement de chats) atteints de rage des rues de Tanger ont été émulsionnés dans de l'eau physiologique et 1/2 cm³ de cette émulsion (à 1 p. 50) a été inoculé sous la dure-mère du lapin. La mort est survenue :

Le 9e jour	1 fois
10e »	3 »
11e »	3 »
12e »	5 »
13e »	5 »
14e »	6 »
15e »	7 »
16e »	4 »
17e »	5 »
18e »	5 »
20e »	2 »
22e »	1 »
26e »	1 »
	48 fois

Le jour moyen auquel est survenue la mort du lapin est le 14e.

B. — *Virus de l'intérieur du Maroc.*

14 bulbes de chiens atteints de rage des rues et provenant des zones du Maroc soit française, soit espagnole ont été inoculés de même et la mort est survenue :

Le 13e jour	2 fois
14e »	2 »
15e »	2 »
17e »	2 »
18e »	3 »
20e »	1 »
22e »	1 »
33e »	1 »
	13 fois

Le jour moyen de la mort du lapin a été le 17e.

C. — *Virus de Gibraltar.*

A titre de comparaison, six lapins ont été inoculés dans le cerveau avec 1/2 cm^3 d'une émulsion à 1 p. 50 de bulbe de chiens atteints de rage des rues, morts ou abattus à Gibraltar. Leur mort est survenue :

Le 13e jour	. . . . . .	1 fois
14e »	. . . . . .	2 »
15e »	. . . . . .	1 »
16e »	. . . . . .	1 »
18e »	. . . . . .	1 »
		6 fois

Jour moyen du décès : le 16e.

2° INOCULATIONS DANS LES MUSCLES DE LA NUQUE DU COBAYE

A. — *Virus tangérois.*

10 cobayes ont reçu dans les muscles de la nuque, très profondément, au contact de la colonne vertébrale 5 cm^3 d'une émulsion à 1 p. 50 de cerveau de chiens morts ou abattus à Tanger et atteints de rage des rues. La mort est survenue :

Le 11e jour	. . . . . .	1 fois
16e »	. . . . . .	2 »
17e »	. . . . . .	2 »
19e »	. . . . . .	2 »
21e »	. . . . . .	1 »
24e »	. . . . . .	1 »
27e »	. . . . . .	1 »
		13 fois

Jour moyen : 18,7.

B. — *Virus marocains.*

4 cobayes ont été inoculés de même avec du bulbe de chiens provenant des zones espagnole ou française du Maroc. La mort est survenue :

Le 18e jour	. . . . . .	1 fois
19e »	. . . . . .	1 »
22e »	. . . . . .	1 »
24e »	. . . . . ,	1 »
		4 fois

Jour moyen : 19e.

C. — *Virus gibraltariens.*

4 cobayes inoculés dans des conditions identiques avec du bulbe de chiens morts de rage ou abattus pour rage à Gibraltar sont morts :

Le 15e jour	. . . . . .	1 fois
17e »	. . . . . .	1 »
21e »	. . . . . .	1 »
22e »	. . . . . .	1 »
		4 fois

Jour moyen : 18e.

On admet en général que c'est en 14 jours que le virus rabique normal, c'est-à-dire à virulence moyenne, amène la mort du lapin après inoculation sous dure-mérienne. « Dans la grande majorité des cas, a écrit l'un de nous (1), les lapins inoculés sous la dure-mère avec le bulbe d'un animal mordeur succombent vers le 14e jour. Ce délai correspond à la force moyenne du virus ». C'est donc d'une virulence moyenne, normale, qu'est douée en général la rage marocaine. Au Maroc comme ailleurs, il existe cependant des virus naturellement renforcés et des virus naturellement atténués. Nous avons (2) raconté l'histoire d'un fox âgé de 18 mois, né au Maroc et ne l'ayant jamais quitté, qui présenta tous les symptômes de la rage paralytique du type maxillaire et dont le bulbe amena la mort du lapin le 9e jour puis, régulièrement, le 7e ou le 8e (virus exalté). Par contre, nous avons (toujours à la suite de l'inoculation intra-cérébrale) vu la mort du lapin ne se produire qu'au 22e, au 26e ou au 33e jour (virus atténué). Nous devons du reste faire remarquer qu'au Maroc, la virulence du virus rabique paraît beaucoup moins fixe dans le temps que dans l'espace. Elle se montre la même à la côte et dans l'intérieur. Par contre, c'est surtout pendant les premières années de notre séjour, de 1913 à 1919 que nous avons observé chez les lapins les incubations les plus longues. De 1922 à 1925, on note une recrudescence de la sévérité du virus. Ensuite de 1927 à 1932 la virulence diminue de façon sensible. Pour expliquer le renforcement de

(1) P. REMLINGER. Chapitre : « Les modifications de virulence du virus rabique » du *Traité de la Rage* de BABÈS. Paris, 1912, chez BAILLIÈRE, p. 294.

(2) P. REMLINGER. Sur un virus de rue renforcé observé au Maroc. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1924, p. 538.

certains virus rabiques, on a tendance à incriminer le passage par des animaux sauvages tels que le loup et le chacal. Cette explication ne saurait entrer en ligne de compte au Maroc où, chez ces espèces animales, la rage est exceptionnelle et n'a, au surplus, aucun motif d'avoir été plus fréquente de 1922 à 1925 qu'avant ou après cette période. Le plus grand nombre des passages de chien à chien pourrait à la rigueur expliquer le renforcement pendant la période précitée. Cette exagération éphémère ayant été rapidement suivie d'un fléchissement, il paraît plus logique d'admettre que la virulence du virus rabique est soumise dans la nature à une évolution multi-annuelle, comparable à l'évolution multi-annuelle bien connue d'un grand nombre de maladies infectieuses.

Nous désirons, en terminant, insister sur ce que, dans des buts divers, nous avons fréquemment fait passer de lapin à lapin des virus rabiques marocains normaux, exaltés ou au contraire atténués qui nous passaient entre les mains. Les uns se « fixaient » très rapidement, après 6 ou 8 passages par exemple. On éprouvait les plus grandes difficultés à fixer les autres. Après quinze ou vingt passages les incubations non seulement ne diminuaient pas mais encore présentaient de grandes oscillations ou s'allongeaient. Découragé, on renonçait à aller plus loin. C'est donc à tort qu'on donne comme spéciale à certains virus de l'A. O. F. la difficulté de la fixation. Celle-ci se rencontre également chez certains virus marocains et il est infiniment probable qu'elle se retrouverait de même chez les virus européens si ceux-ci étaient étudiés à ce point de vue.

La conclusion à tirer des faits qui précèdent est que la rage et le virus rabique se montrent au Maroc d'une grande banalité et ne diffèrent en rien de ce qu'ils sont en Europe Occidentale. On n'observe aucun renforcement général du virus ; par conséquent aucun renforcement systématique du traitement pasteurien n'est à envisager. Sans doute les insuccès seraient-ils plus rares si on prenait la peine de bien *individualiser* les cas. « Les Instituts Antirabiques, dit avec raison M. LAMAKINE (U. R. R. S.) ne doivent pas être des Instituts où on enregistre et vaccine automatiquement, mais de véritables Instituts scientifiques ».

Institut Pasteur du Maroc, à Tanger.

Sur une nouvelle espèce de *Scopulariopsis* trouvée aux Indes portugaises,

Par Froilano de Mello.

L'espèce en question fut trouvée sur la peau d'un malade souffrant d'une trichophytie due à *T. asteroides*. Elle n'y vivait qu'à l'état d'un simple saprophyte.

Voici ses caractères :

Sur gélose de Czapeck. Surface finement veloutée, blanc de neige jusqu'au 3e ou 4e jour, montrant bientôt une tonalité jaune clair, plus prononcée dans quelques zones, surtout dans le centre. Incisures la divisant en secteurs plus ou moins réguliers, le fond de ces incisures se colorant de plus en plus jusqu'à prendre une teinte chamois ou jaune d'or. Nombreuses gouttes de dimensions variées, parfois hyalines, parfois jaune d'ambre, se répandant irrégulièrement dans les incisures et dans le centre de la colonie.

A ce moment le revers de la culture change de coloration, et de blanc qu'il était prend une teinte légèrement jaunâtre.

La couleur de la culture s'altère, des ombres marron s'accentuent de plus en plus sur les zones blanches depuis le marron où chocolat clair jusqu'au brun feuille morte ; quelques zones, jaunes, deviennent ocre et, successivement, toute la culture prend une couleur chocolat qui se répand du centre à la périphérie, respectant à peine le mince ourlet blanc qui caractérise le pourtour de la culture. A ce moment le revers est d'un marron foncé, presque noir.

Le milieu est inaltéré, c'est seulement vers la fin du 5e ou 6e mois, lorsque la gélose est devenue presque sèche, que l'on remarque une coloration plus foncée du substratum qui ne peut pas être attribuée à l'influence du champignon.

Sur les *milieux de* Sabouraud *glycosé ou maltosé.* Incisures variées. Le seul caractère uniforme, c'est l'évolution chromatique de la culture, identique à celle décrite sur gélose de Czapeck. Gouttes avec les mêmes caractères que ci-dessus.

Pomme de terre, pain, milieux liquides. Mêmes couleurs, parfois une nuance légèrement héliotrope. Le mycélium aérien est plus développé sur les milieux liquides donnant aux colonies une apparence plutôt duveteuse que feutrée.

Morphologie : mycélium végétatif incolore, à hyphes droites ou sinueuses, rarement oïdiformes, ramifiées ; les conidies appa-

raissant seulement lorsque la culture commence à se montrer colorée, elles sont arrondies, légèrement ovoïdes, à membrane lisse, brunâtre; contenu à reflets orangés, plus ou moins foncés selon l'âge. Chaînes de 10 à 40 éléments.

Ces conidies proviennent quelquefois d'une hyphe végétative par l'intermédiaire d'un petit bourgeon, inséré soit directement sur l'hyphe soit sur une branche secondaire, mais en général elles naissent de conidiophores, dépourvus de « *foot cells* » qui caractérisent les *Aspergillus*, elles sont parfois simples, parfois septées, avec l'extrémité distale quelquefois élargie en petit renflement vésiculaire et donnant 2 à 8 phialides, en banane ou vésiculaires, et souvent avec extrémité supérieure conidienne allongée et effilée atteignant presque, sauf la courbure, la forme d'un *Pœcilomyces.*

Les verticilles peuvent présenter un aspect pénicillaire ou être simples. On trouve parfois des branches et des *metulæ.* Les conidies peuvent naître sur une phialide simple ou sur une phialide secondaire et, fait curieux, cette disposition peut se trouver dans un même verticille. Les pois des conidiophores brunissant avec l'âge.

Dans les cultures âgées on trouve en outre des formations *pseudo-corémiennes* à hyphes droites, épaisses, presque couleur café, diversement entrelacées et de larges formations arrondies, nodulaires, à parois brunâtres et fond jaune foncé, parfois rougeâtre, à cellules irrégulières, disposées en mosaïque, que j'identifie à des *sclérotes.* Aucune spore n'a pu être decelée dans ces sclérotes.

Dimensions : *Conidies* arrondies 2 à 5 μ ; elliptiques (lorsqu'en chaînes) 4 μ sur 2 μ 5 ; en état de germination 6-7 μ ; *conidiophores* variant extrêmement : 8 à 20 μ sur 2 μ 5 ; 30 à 68 μ sur 3 μ ; 100 à 150 μ sur 3 μ 5 ; *metulæ* 5 μ 5 sur 1,5 à 7 μ sur 2 μ ; *phialides* 3 μ 5 sur 1 μ 5 ; 6 μ 5 sur 2 μ ; 10 μ sur 3 μ ; 11 μ sur 1 μ 5. *tête* (comprenant verticille plus conidies) 18 μ sur 12 μ ; 40 μ sur 25 μ. *sclérotes* 68 μ sur 56 μ ; 108 μ sur 88 μ ; largeur moyenne du mycélium stérile 2 μ 5 à 3 μ.

Classification. Notre espèce, comparée soigneusement avec les champignons décrits dans le livre de THOM (*The Penicillia,* 1930) montre des caractères qui nous permettent de la considérer comme une espèce nouvelle du genre *Scopulariopsis* ; nous proposons pour elle le nom de *S. sehnsuchta.*

Laboratoire de bactériologie.
Ecole de Médecine de Nova-Goa, Indes Portugaises.

Un nouveau cas de sporotrichose humaine observé en Algérie,

Par J. Montpellier, A. Catanei et R. Lefranc.

La sporotrichose humaine paraît très grave en Algérie. Une seule observation de cette mycose a été publiée, jusqu'à présent, dans ce pays. Ce cas, observé par E. Goinard et P. Lombard (1) concernait un Européen, âgé de 46 ans, chez lequel évoluaient, depuis quatre ans, une tumeur kystique du creux poplité droit et une synovite à grains riziformes de la gaine des extenseurs de la main gauche. L'ensemencement du liquide trouble et des masses jaunâtres contenus dans la poche kystique ainsi que des grains riziformes de la lésion du poignet, avait donné des cultures de *Rhinocladium* (= *Sporotrichum*) *beurmanni* (2).

L'étude systématique d'un très grand nombre de lésions cutanées nous a permis d'observer, récemment, un deuxième cas de sporotrichose en Algérie.

La malade, une femme indigène âgée de 30 ans environ, est originaire de Boghari (département d'Alger). Elle n'a jamais quitté cette région. L'affection aurait débuté, il y a un an, par un « petit bouton », très prurigineux, situé sur le pied gauche. Les lésions s'étendant progressivement, la malade a dû cesser ses occupations agricoles, puis venir à Alger, pour y recevoir des soins.

A l'examen clinique, le 10 octobre 1931, on constate que la face antéro-interne du pied, le cou-de-pied et le tiers inférieur de la jambe sont parsemés de nodules saillants, dont la dimension varie de celle d'un pois à celle d'une demi-noisette. Certains de ces nodules portent à leur sommet un petit trajet fistuleux d'où sourdent quelques rares gouttelettes de sérosité

(1) E. Goinard et P. Lombard. Note sur le premier cas de sporotrichose observé à Alger. *Bull. Méd. de l'Algérie*, t. XXIV, 1913, pp.194-195.

(2) Grâce à la grande obligeance de notre collègue H. Foley, nous savons qu'un cas de sporotrichose a été observé par lui dans le Sud-Oranais. Il s'agissait d'une Européenne, fixée dans cette région depuis cinq ans, qui faisait des séjours en France, à l'occasion des congés de son mari.

P. Amat aurait « eu l'occasion de cultiver quelques cas de sporotrichose » dans le Sud-Constantinois (Quelques remarques sur la pathologie de l'oued Rhir. *Thèse méd.*, Paris, 1920, p. 20). Cette remarque imprécise n'est pas confirmée par les renseignements qu'on possède sur la pathologie humaine, dans cette région de l'Algérie.

purulente; d'autres présentent une ulcération tantôt active, tantôt partiellement cicatrisée. Ces multiples petites masses nodulaires, plus ou moins confluentes, reposent sur des tissus atrophiques-pachydermiques. L'articulation et les os sont intacts. Il n'y a pas d'adénopathie régionale notable. La marche provoque des douleurs. L'état général est médiocre. Réaction de Bordet-Wassermann avec le sang : négative.

L'étude anatomo-pathologique, pratiquée seulement sur un fragment prélevé trop superficiellement sur un nodule ramolli et déjà fistulisé, n'a pas donné de résultats intéressants. Il s'agissait d'un tissu de granulation en pleine fonte suppurative.

Les recherches parasitologiques, effectuées au moyen d'ensemencements sur gélose glucosée de Sabouraud, ont permis d'isoler une souche de *Rhinocladium* qui présente les principaux caractères de *Rh. beurmanni* (MATRUCHOT et RAMOND, 1905).

Le *traitement* par l'iodure de potassium (à doses progressives de 2 à 6 g. par jour) a amené la guérison au bout de deux mois.

En résumé, nous avons observé, en Algérie, chez une femme indigène, des lésions sporotrichosiques du membre inférieur, dues à *Rhinocladium beurmanni*. C'est le deuxième cas algérien de sporotrichose et la première observation de cette mycose chez l'indigène.

Laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine, et Institut Pasteur d'Algérie.

Étude comparative des cuti-réactions à la tuberculine de KOCH et à la tuberculine B. C. G.,

Par H. FOLEY, L. PARROT, S. CHAMPOUILLON, A. BOSSARD et J.-M. PASCAL.

Sur la demande de M. CALMETTE nous avons étudié comparativement les cuti-réactions à la tuberculine de Koch et à la tuberculine B. C. G. dans des groupes d'enfants indigènes algériens de diverses races, âgés de quelques mois à 15 ou 16 ans. Les uns avaient été antérieurement vaccinés au B. C. G. sous-cutané ; les autres, non vaccinés, avaient été soumis auparavant à des cuti-réactions à la tuberculine de KOCH en nombre variable ; un dernier groupe enfin n'avait subi aucune épreuve tuberculinique préalable.

La tuberculine B. C. G. nous a été fournie par le laboratoire de M. CALMETTE. Les deux tuberculines ont été employées brutes.

Dans chaque groupe d'enfants, les épreuves tuberculiniques ont été pratiquées simultanément, l'une au bras droit, l'autre au bras gauche, suivant notre technique habituelle, que nous avons déjà décrite (1).

Le détail des résultats obtenus est indiqué dans les tableaux suivants :

I. — MUSULMANS

Sujets vaccinés B. C. G. { *Beni Ounif, depuis 2 ans (89).* *Mecheria, depuis 7 mois (74).* *Tiout, depuis 1 mois (64).*

		B. C. G.		KOCH	
		CR +	CR 0	CR +	CR 0
0- 5 ans. . .	118	31	87	50	68
6-10 ans. . .	72	25	47	26	46
11-16 ans. . .	37	11	26	11	26
	227	67	160	87	140
		(29,5 0/0)	(70,5 0/0)	(38,3 0/0)	(61,6 0/0)
		227		227	

Sujets non vaccinés : { *Beni Ounif (76).* *Mecheria (51).* *Tiout (62),*

mais ayant subi, depuis 2 mois à 3 ans, de 2 à 7 cuti-réactions à la tuberculine de KOCH (2).

		B. C. G.		KOCH	
		CR +	CR 0	CR +	CR 0
0- 5 ans. . .	50	24	26	26	24
6-10 ans. . .	88	76	12	89	8
11-16 ans. . .	51	46	5	48	3
	189	146	43	154	35
		(77,2 0/0)	(22,7 0/0)	(81,4 0/0)	(18,5 0/0)
		189		189	

(1) Essai de prémunition antituberculeuse par le B. C. G. sous-cutané chez les Indigènes d'Algérie. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XLVII, sept. 1931, p. 245.

(2) Ce groupe comprend en majorité des sujets à cuti-réaction positive, éliminés pour la vaccination au B. C. G.

Sujets non vaccinés B. C. G. : { *Beni Ounif, ksar.* / *Mecheria, écoles.* / *Ghardaïa (Arabes et Mozabites)* }
et n'ayant jamais été éprouvés à la tuberculine.

		B. C. G.		Koch	
		CR +	CR 0	CR +	CR 0
0- 5 ans. . .	33	2	31	6	27
6-10 ans. . .	154	47	107	63	91
11-16 ans. . .	117	44	73	81	36
	304	93	211	150	154
		(30,6 0/0)	(69,4 0/0)	(49,3 0/0)	(50,6 0/0)
		304		304	

II. — ISRAÉLITES

Enfants du village de Beni Ounif non vaccinés B. C. G. mais déjà éprouvés (37) ou non (17) à la tuberculine de KOCH. *(3 cuti-réactions).*

		B. C. G.		Koch	
		CR +	CR 0	CR +	CR 0
5-10 ans. . .	34		34	3	31
11-15 ans. . .	20	4	16	4	16
	54	4	50	7	47
		(7,4 0/0)		(12,9 0/0)	
		54		54	

Enfants du ksar de Ghardaïa (1) non vaccinés B. C. G. et non tuberculinés antérieurement (Drs PASCAL *et* BACHY).

		B. C. G.		Koch	
		CR +	CR 0	CR +	CR 0
5-10 ans. . .	90	27	63	41	49
11-15 ans. . .	63	30	33	56	7
	153	57	96	97	56
		(37,2 (0/0)	(62,7 (0/0)	(63,4 0/0)	(36,6 0/0)
		153		153	

Les résultats des cuti-réactions à la tuberculine B. C. G. et à la tuberculine ordinaire sont quantitativement superposables, dans l'ensemble. Qu'il s'agisse de sujets vaccinés ou de sujets

(1) L'index tuberculinique des enfants israélites de Ghardaïa est beaucoup plus élevé, d'après nos enquêtes, que celui des enfants israélites de Beni Ounif et de Mecheria.

non vaccinés au B. C. G. sous-cutané, de sujets éprouvés ou de sujets non éprouvés antérieurement à la tuberculine ordinaire, on a noté, dans tous les groupes d'enfants, une proportion plus forte, quoique variable, de résultats négatifs à la tuberculine B. C. G. qu'à la tuberculine ordinaire.

Au total :

Sur 720 enfants musulmans éprouvés simultanément aux deux tuberculines, 306 ont réagi à la tuberculine B. C. G. (42,5 o/o) et 391 à la tuberculine de Koch (54,3 o/o);

Sur 207 enfants israélistes, 61 ont réagi à la tuberculine B. C. G. (29,4 o/o) et 104 à la tuberculine de Koch (50 o/o);

Sur 227 enfants vaccinés au B. C. G. sous-cutané depuis un mois à deux ans, 67 ont réagi à la tuberculine B. C. G. (29,5 o/o) et 87 à la tuberculine de Koch (38,3 o/o);

Sur 700 enfants non vaccinés, 300 ont réagi à la tuberculine B. C. G. (42,8 o/o) et 408 à la tuberculine de Koch (58,2 o/o).

La cuti-réaction à la tuberculine B. C. G. n'a donc pas décelé l'état allergique, — qui existait cependant, si l'on s'en rapporte aux résultats de la cuti-réaction à la tuberculine de Koch — chez 8,8 o/o des sujets parmi les vaccinés, et chez 15,4 o/o des sujets parmi les non-vaccinés.

En règle générale, les réactions à la tuberculine B. C. G. sont moins intenses que les réactions à la tuberculine de Koch. On note habituellement, chez un même sujet :

avec la tuberculine de Koch	avec la tuberculine B. C. G.
Réaction légère	Pas de réaction
Réaction normale	Réaction légère
Réaction forte	Réaction normale
Réaction très forte (avec vésicules)	Réaction forte (ordinairement sans vésicules)

Tout à fait exceptionnellement (5 cas sur 927; 4 vaccinés au B. C. G.-S. C., un non-vacciné), on a constaté une réaction positive légère à la tuberculine B. C. G. quand la tuberculine de Koch donnait une réaction négative.

En résumé, il semble ressortir de cette étude comparative que, dans l'épreuve de la cuti-réaction, la tuberculine B. C. G. se comporte comme une toxine faible, et la tuberculine de Koch comme une forte. Il n'y a donc pas avantage à employer la tuberculine B. C. G. plutôt que la tuberculine de Koch pour vérifier l'état allergique des sujets vaccinés au B. C. G.

Institut Pasteur d'Algérie.

Les verrues vulgaires des lépreux,

Par le Dr J. MARKIANOS.

La lèpre comme maladie générale de l'organisme à évolution lente et chronique n'empêche nullement le développement d'autres affections chez les lépreux. Différentes dermatoses, comme l'eczéma, la gale, les intertrigos, les prurigos, etc., sont assez fréquentes chez ces malades. Parmi ces affections cutanées on peut ranger les verrues vulgaires, localisées comme d'habitude sur les dos des mains et sur les doigts. Ces malformations végétantes de la peau ne présentent aucun caractère différentiel au point de vue de clinique avec les verrues rencontrées sur des personnes indemnes de lèpre. La pathogénie et l'étiologie des verrues nous échappe jusqu'à l'heure actuelle. L'examen microscopique direct, l'examen histologique ou les recherches expérimentales n'ont pas permis de mettre en évidence un agent pathogène qui pourrait justifier leur origine. Il n'en est pas de même en ce qui concerne les malades atteints de la lèpre. Les verrues des lépreux contiennent des bacilles acido-résistants de HANSEN, comme nous avons eu l'occasion de le constater dans deux cas de lèpre maculeuse tout à fait au début, dont les observations suivent.

OBS. I. — Femme THEO M..., 37 ans, ménagère, est atteinte de quelques taches et macules. L'examen microscopique du mucus nasal, de la pulpe des ganglions inguinaux après ponction, l'examen du sang en goutte épaisse selon notre technique (1) prélevée en divers points des macules ont été négatives au point de vue des bacilles acido-résistants. Les mêmes examens, répétés quatre mois plus tard, ont donné également un résultat négatif. C'est alors qu'en prélevant du sang en goutte épaisse sur les verrues que la malade portait sur les dos de ses mains, nous avons pu trouver de nombreux bacilles de HANSEN, isolés ou en paquets, caractéristiques. Ainsi nous avons confirmé du côté du laboratoire le diagnostic clinique de la lèpre.

OBS. II. — Femme VAL. M., 20 ans, ouvrière; elle est atteinte de lèpre maculeuse comme l'observation précédente. Au point de vue microscopique, l'examen du mucus nasal a donné un résultat négatif. L'examen de la pulpe ganglionnaire après ponction a révélé sur des frottis quelques rares bacilles acido-résistants. Par contre l'examen du sang en goutte épaisse provenant de verrues de mains de la malade a montré de nombreux bacilles de HANSEN.

(1) MARKIANOS. Recherche du bacille de HANSEN par le procédé de la goutte épaisse du sang. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 11 mars 1931).

Dans les deux cas cités, la peau entourant les verrues avait un aspect normal. On n'apercevait aucune lésion sauf les verrues et en plus l'examen du sang pratiqué comme pour les verrues n'a pas montré de bacilles acido-résistants. Les bacilles de Hansen se trouvent ainsi seulement dans les verrues. Cette localisation peut s'expliquer par la structure elle-même de lésions cutanées dont il s'agit. Les nombreux capillaires de papilles ayant proliféré de la peau verruqueuse constituent un milieu favorable pour le cantonnement des macrophages parasités de bacilles de Hansen, qui se sont détachés du tissu conjonctif, au cours de poussées larvées de la maladie et d'une bacillémie qui passe inaperçue même pour le malade. Bien entendu, le bacille de Hansen ne peut être incriminé dans l'étiologie ou la pathogénie de verrues. Sa présence dans les verrues des lépreux, et surtout au début de la maladie, est accidentelle si on peut dire, mais elle possède un intérêt capital en ce qui concerne la facilité de contagiosité de la lèpre. On sait en effet que les verrues des mains s'excorient facilement et saignent abondamment; on sait également la mauvaise habitude des malades de raser leurs verrues et rejeter en petits lambeaux les morceaux détachés, ainsi que le sang ou la sérosité qui coule après cette intervention. Dans tous ces cas, le lépreux répand partout le microbe et devient plus dangereux pour les personnes qui vivent à son contact.

Conclusions

1. Chez des lépreux porteurs de verrues, même au début de la maladie, et quand tout autre examen microscopique est négatif, en ce qui concerne le bacille de Hansen, il faut chercher les bacilles dans les verrues par le procédé de la goutte épaisse.

2. Chez les mêmes malades, il faut détruire les verrues vulgaires pour diminuer les risques de contagiosité de la lèpre et sa propagation.

Service et laboratoire de la Station
Antilépreuse d'Athènes.

M. Marchoux. — La lecture de la note de M. le docteur Markianos laisse l'esprit hésitant à le suivre dans le diagnostic qu'il porte sur la nature des accidents dont son malade est porteur. On serait incliné à les considérer comme des lépromes plutôt que comme des verrues. Aussi lui ai-je posé la question en lui demandant des éclaircissements et voici ce qu'il me répond :

« Je comprends vos objections en ce qui concerne le diagnostic « de verrues vulgaires et j'y ai songé. Aussi je tiens à affirmer « qu'au point de vue clinique l'opinion de mes confrères et « celle de M. le docteur LÉPINE sont d'accord avec la mienne. « J'en ai prélevé des fragments et l'examen histologique, pra- « tiqué par un de mes confrères parfaitement qualifié, justifie « le diagnostic de verrues que je maintiens. Je vous enverrai « d'ailleurs une note à ce sujet d'ici peu ». J'ai cru qu'il était bon d'ajouter à la note de mon ancien collaborateur ce complément d'information qui me paraissait s'imposer.

Spirochétose ictéro-hémorragique à la Guadeloupe.

Par MARCEL LEGER.

Alors que je me rendais à la Guadeloupe avec le Docteur PIERRE EVEN, sénateur des Côtes-du-Nord, en mission d'études épidémiologiques, le directeur d'une maison de commerce de Pointe-à-Pitre me raconta, à bord du bateau, que, quelques mois auparavant, exactement en août 1931, deux de ses subordonnés et parents avaient été gravement atteints d'une fièvre avec ictère prononcé, qui avait mis en danger la vie de l'un d'entre eux.

Ces renseignements me poussèrent à faire sur place une enquête dont je vous soumets aujourd'hui les éléments.

Il était indiqué tout d'abord de retrouver les deux ex-malades. La chose fut facile. Tous deux se prêtèrent de la meilleure grâce à me documenter sur le passé, en l'absence du médecin qui les avait soignés et guéris, le Docteur CORBIN rentré en France très souffrant.

OBSERVATION I. — L..., 21 ans, présenta, au début du mois d'août, un accès fébrile inattendu, d'emblée à 40°5, avec douleurs lombaires très vives, céphalalgies, yeux injectés de sang, asthénie extrême.

Le lendemain la fièvre se maintint au-dessus de 40° sans rémission. Quelques vomissements bilieux. Délire.

Le troisième jour la température avoisinait 39°. Le quatrième jour 38°; le cinquième jour 37°5.

L'ictère apparaissait le quatrième jour, en même temps que les urines devenaient très foncées. Quelques défaillances cardiaques. Epistaxis.

La période de rémission fébrile fut de courte durée. Pas même 48 h. La courbe thermique remonta cette fois avec des oscillations quotidiennes assez marquées à maxima vespéraux. L'ictère augmenta progressivement jusqu'à devenir couleur « bois d'acajou » vers le huitième jour ; il persista

très marqué, pendant deux mois, plusieurs semaines par conséquent après la chute de la fièvre.

Les urines, diminuées sensiblement de quantité, pendant la plus grande partie de la maladie furent examinées à plusieurs reprises et ne contenaient pas d'albumine.

Le Docteur CORBIN élimina assez rapidement le diagnostic de paludisme auquel il pensa d'abord ; les injections de quinine qu'il fit au début n'eurent aucun effet.

OBSERVATION II. — LA..., 30 ans, fut atteint, 3 semaines après son ami et parent, d'une maladie avec fièvre violente, céphalalgie, épistaxis, vomissements et enfin ictère. La durée totale n'excéda pas 10 jours. Ce qui persiste surtout dans son souvenir ce sont les douleurs ressenties dans les jambes et les lombes, particulièrement vives et désagréables.

Il fut soigné, lui aussi, par le Docteur CORBIN, à qui n'échappa pas la similitude des deux cas.

Les deux jeunes gens travaillaient côte à côte dans le même magasin d'approvisionnements alimentaires à proximité des quais de la ville.

Poursuivant mon enquête à Pointe-à-Pitre, j'appris l'existence, au même mois d'août, de 3 autres cas similaires suivis par des médecins.

Le Docteur DI RUGGIERO nous conta l'histoire d'un sujet italien nouvellement arrivé dans la colonie pour lequel il fut appelé dans un hôtel de la ville.

La maladie était au deuxième jour d'une fièvre très élevée malgré la quinine prise la veille. L'état général était fort mauvais, le cœur défaillant.

Au quatrième jour de la maladie, l'ictère ayant apparu, la mort survint assez brusquement.

A la même époque, le Docteur CHÉRUBIN eut l'occasion de soigner deux sujets gravement atteints de fièvre avec ictère, pour lesquels il élimina cliniquement le diagnostic de paludisme, les classant sur ses tablettes comme « fièvre jaune bâtarde ».

Nos 3 confrères eurent naturellement dans l'esprit la possibilité de fièvre jaune ou de fièvre ictéro-hémorragique mais, en l'absence de toute épidémie constituée, ne signalèrent pas le fait à la direction du service de santé.

La colonie a connu anciennement de telles hécatombes de vies humaines dues à la fièvre jaune que la maladie, très justement, hante l'esprit de tous ceux qui ont le souci de la santé publique.

Quant à la fièvre ictéro-hémorragique, fièvre jaune *minor*, comme le dit RICARDO JORGE, elle n'a encore jamais été décelée à la Guadeloupe, mais son domaine s'étend, on le sait, sur de

nombreuses régions des Amériques septentrionale, centrale et méridionale. Les Antilles Françaises se trouvent sans contredit dans son aire de répartition.

Il importait donc d'être fixé de manière certaine et de porter, rétrospectivement, un diagnostic précis.

La chose fut possible grâce à notre collègue, le professeur Auguste PETTIT, toujours prêt à seconder les efforts du Ministère des Colonies. Celui-ci, avec son amabilité ordinaire, à laquelle nous sommes heureux de rendre encore une fois hommage, voulut bien, dans son laboratoire de l'*Institut Pasteur,* soumettre à des épreuves biologiques appropriées les sérums de deux malades, dont nous rapportons ci-dessus les observations, et qui s'étaient prêtés à la prise de sang nécessaire.

1° SÉRO-DIAGNOSTIC ICTÉRO-HÉMORRAGIQUE. — Cette épreuve fut faite par Mlle ERBER, Chef de laboratoire, en se servant de la souche Institut Pasteur de *Spirochaeta ictero-hemorragiæ*, examen au microscope sur fond noir après une heure à 37°.

La recherche des agglutinines a été pratiquée du taux de 1 p. 100 à celui de 1 p. 100.000.

Pour les deux sérums de LE... et de LA... les réactions furent trouvées *très nettement positives à 1 p. 10.000*; elles furent négatives à 1 p. 20.000.

Macroscopiquement (après une heure à 37° et une heure à la température ordinaire), les réactions étaient positives à 1 p. 1.000.

2° NEUTRALISATION DU VIRUS AMARIL. — MM. Maurice MATHIS et G. MARTIN-CHARPENEL reconnurent le pouvoir nul de protection des deux sérums injectés à des souris blanches, par voie intracérébrale, en même temps que le virus amaril.

Le Professeur Auguste PETTIT avait ainsi les bases scientifiques suffisantes pour nous répondre qu'il s'agissait non de fièvre jaune mais de fièvre ictéro-hémorragique.

La spirochétose ictéro-hémorragique entre donc dans la nosologie de la Guadeloupe. L'administration, renseignée par l'Institut Pasteur, aura à cœur de prendre les dispositions nécessaires pour organiser la lutte contre les rats qui sont d'une excessive abondance dans toute la colonie.

Episode démentiel et gangrène symétrique des extrémités au cours d'une infestation palustre à *Plasmodium præcox*,

Par GUYOMARC'H, TOULLEC et ALAIN.

Le 27 octobre 1931, entre à l'Hôpital d'Instruction MICHEL LÉVY, à Marseille, un Caporal d'Infanterie Coloniale, âgé de 23 ans, rapatrié sanitaire du Maroc pour « dépression mentale, tendance à l'isolement, désintérêt, évolution possible vers la shizophrénie ».

La lecture du dossier nous apprend que ces troubles mentaux ont débuté brusquement par une phase d'incohérence de langage et d'action ; c'est ainsi que dans la nuit du 11 au 12 août 1931, ce jeune homme s'est levé, a fait le tour du camp à peine vêtu, déclarant qu'il voulait laver son linge et partir en permission. La persistance de ces actes anormaux entraîna une hospitalisation sur place à Marrakech, puis une évacuation sur l'Hôpital de Casablanca. Après une observation hospitalière de deux mois, le rapatriement du malade est décidé avec le diagnostic que nous avons cité. Le malade est embarqué le 19 octobre ; durant la traversée, il accomplit encore une série d'actes anormaux et en particulier parvient à jeter ses effets à la mer.

Le jour de son arrivée à Marseille, ce jeune homme se présente à nous couché, isolé dans un cabanon, et dans un état véritablement misérable. L'amaigrissement est marqué et généralisé ; la pâleur est intense, le teint cireux, les muqueuses porcelainées. La dyspnée apparaît au moindre effort. La station debout peut à peine être supportée. Le malade a un air égaré ; il est indifférent, totalement étranger à ce qui se passe autour de lui, le faciès reste inexpressif, l'attention est déficiente. L'interrogatoire n'attire que des réponses lentes et inadéquates démontrant la désorientation dans le temps et dans l'espace. Le sujet présente des idées de négation d'organes et il répète qu'il n'a « plus d'encéphale, plus de bronches, plus de cœur ». Il accuse en outre quelques idées délirantes et d'indignité : « Je ne dois plus vivre parce que j'ai la tuberculose et la syphilis ».

L'examen du système nerveux ne révèle rien d'anormal ; la réflectivité est conservée ; on ne note aucun trouble de la musculature intrinsèque ou extrinsèque des yeux.

Le lendemain, 28 octobre, nous constatons un accès de fièvre. La température est à 40°4, la respiration accélérée, le pouls à 120. La rate est largement palpable, son pôle inférieur débordant les fausses côtes de 5 à 6 cm. La flèche de matité hépatique sur la ligne mamelonnaire est de 14 cm. Un examen hématologique est immédiatement pratiqué.

Sur les frottis, on trouve de très nombreux schizontes de *Plasmodium præcox*, un globule sur quatre est parasité, l'infestation est massive ; on trouve en outre des rosaces de tierce maligne. La numération des globules rouges nous donne un chiffre de 1.600.000 globules ; la formule leucocytaire nous montre une mononucléose légère.

Avec l'accès de fièvre, les symptômes mentaux ont tendance à s'orienter vers une ébauche de délire onirique.

Un traitement quinique intensif est aussitôt entrepris : 1 g. 50 *per os* et 1 g. 20 en injection intra-fessière. Le soir même, la température est redevenue normale, et le lendemain le malade nous apparaît transformé, calme, commençant à suivre des yeux ce qui se passe autour de lui. La thérapeutique quinique est continuée à la dose de 3 g. par jour.

Le 2 novembre, cinq jours après l'entrée du malade dans le service, on constate une asphyxie bleue des orteils, plus marquée aux orteils du pied droit. Une pression prolongée détermine une coloration blanchâtre s'effaçant avec lenteur, la température locale nous paraît nettement abaissée. La sudation au niveau des lésions asphyxiques est nettement exagérée. La tension artérielle, prise aux deux jambes à l'oscillomètre de PACHON, est égale des deux côtés : Mx : 15, Mn : 7, indice oscillométrique : 4.

L'épreuve du bain chaud montre que les orteils gardent une teinte bleu-violet, tandis que le reste du pied prend une couleur écarlate.

On arrête les injections de quinine et désormais le malade prend quatre comprimés de « quinoplasmine » par jour. De plus, on pratique une injection quotidienne de 0 g. 30 d' « acétylcholine », dose que l'on abaisse par la suite à 0 g. 20 pour la continuer pendant une semaine.

Le 12 novembre, l'apyrexie s'étant rigoureusement maintenue, nous constatons une amélioration très nette de l'état mental de notre malade. Notre jeune homme est sorti de son hébétude, il reprend contact avec la vie extérieure et répond très correctement à nos questions. Dans les jours qui suivent, l'état général s'améliore avec rapidité, l'appétit est excellent, la splénomégalie a disparu ; la numération donne, le 20 novembre, des résultats à peu près normaux : 4.500.000 globules ; on ne trouve plus d'hématozoaires sur les nombreux frottis que l'on examine chaque jour. Les facultés intellectuelles et affectives sont devenues normales, mais il persiste une amnésie portant sur toute la période comprise entre le 11 août et le 12 novembre 1931.

Les accidents asphyxiques au niveau des orteils ont eu, par contre, une évolution beaucoup moins favorable. Le 28 novembre, nous notons l'apparition d'une escharre au niveau du gros orteil droit ; au pied gauche, le deuxième et le quatrième orteils restent seuls atteints, tandis que les autres redeviennent normaux. Dans les jours qui suivent, nous assistons à l'élimination progressive, et des têtes articulaires dénudées commencent à saillir. La désarticulation est décidée pour obtenir une bonne cicatrisation. L'acte opératoire intéresse les cinq orteils du pied droit et le premier orteil du pied gauche. La cicatrisation est obtenue par première intention. Et actuellement, notre jeune caporal jouit à nouveau d'une bonne santé physique et morale.

Dans cette observation, que nous avons résumée à ses traits essentiels, trois faits nous paraissent devoir retenir attention : l'infestation palustre elle-même, l'épisode démentiel et la gangrène symétrique des extrémités.

a) *L'infestation palustre* massive à *Plasmodium præcox*, que nous avons constatée dès le lendemain de l'entrée du malade dans notre service, était telle qu'on a pu identifier des rosaces de tierce maligne dans le sang périphérique et qu'un globule sur quatre se trouvait parasité. Une telle infestation n'est pas habituelle et ne peut survenir d'emblée sans s'être cliniquement

manifestée par des incidents antérieurs. Il est probable que nous devons faire remonter la primo-infestation palustre au mois de décembre 1930. A cette date, notre malade a été hospitalisé à Casablanca pour embarras gastrique fébrile avec syndrôme hépato-appendiculaire; l'étiologie de cette affection fébrile n'a pas été précisée. A partir de ce moment, l'état général fléchit d'une façon continue et nécessite, en mai 1931, une nouvelle hospitalisation pour anémie. Et enfin, en août, surviennent les troubles mentaux. Il y a tout lieu de penser que les différents incidents de cette histoire clinique relèvent uniquement d'une étiologie palustre démontrée par les examens hématologiques pratiqués à l'arrivée de ce malade à Marseille.

b) *L'épisode démentiel* s'est prolongé pendant trois mois. Il a été tel qu'on a pu songer à une évolution vers la démence précoce.

Nous rattachons cet épisode à une étiologie palustre; — parce que consécutif à une infection dont nous retrouvons dans les antécédents la signature clinique, — parce que cette infection était massive et à *præcox*, — parce que la thérapeutique quinique a rapidement guéri le malade, — parce qu'enfin cet épisode a laissé comme séquelle une amnésie intéressant la totalité de la durée de la psychose (du 11 août au 12 novembre), et que cette amnésie lacunaire ne se présente jamais avec cette netteté dans les états mentaux d'autre origine.

La cause déterminante étant l'infection palustre, la pathogénie en reste discutable : il se peut que les hématozoaires aient directement touché le système nerveux central, comme il se peut qu'une part étiologique puisse être attribuée à la neuro-anémie consécutive. Notons enfin qu'il y a peut-être lieu de tenir compte des causes favorisantes dues à des prédispositions individuelles. A cet égard, dans la période antérieure à la maladie, certains faits sont à retenir. Jeune étudiant ayant satisfait aux épreuves du P. C. N., notre malade avait dû renoncer à poursuivre ses études médicales par suite d'embarras pécuniaires. Pensant faire sa carrière militaire, il s'était engagé et partit au Maroc. La mort de sa mère, des indisponibilités pour maladies, certains faits de la vie militaire, le rendirent taciturne et isolé. C'est sur ce terrain favorable que l'infection palustre a déterminé un épisode démentiel.

c) *La gangrène des extrémités* est survenue d'une façon assez brutale après quelques jours d'asphyxie bleue (syndrome de Raynaud). Sans vouloir rentrer dans les discussions pathogéniques, il nous semble que la part mécanique par embolies parasitaires ou par artériolite a eu ici le rôle capital. Les observa-

tions de syndrome de RAYNAUD d'origine palustre avec évolution vers la gangrène ont été souvent notés et on retrouve dans la littérature médicale la publication de cas assez nombreux. Cependant, depuis que l'on sait mieux dépister le paludisme, depuis qu'on le traite d'une façon plus méthodique, ces observations sont devenues très rares et pour notre part c'est la première fois que nous rencontrons un tel accident.

Clinique Médicale de l'École d'Application du Service de Santé Colonial à Marseille.

Essai d'application de la réaction de HENRY à l'étude épidémiologique du paludisme,

Par F. TRENSZ.

La sérofloculation palustre par la réaction de HENRY a été employée, jusqu'à présent, surtout pour le diagnostic. Il nous a semblé utile de chercher à voir si cette réaction peut servir à la mesure du réservoir de virus palustre existant en un lieu donné. Dans cette intention, nous avons expérimenté le procédé de HENRY dans un village indigène impaludé des environs d'Alger.

Pour qu'une méthode puisse recevoir le cas échéant une large application, il convient d'en réduire les manipulations au minimum. Notre premier soin a donc été de simplifier la méthode de sérofloculation. Au lieu d'employer les deux procédés de l'albuminate de fer et de la mélanine, nous n'avons utilisé que celui de la mélanine qui, d'après HENRY, est le réactif le plus sensible. Sur les conseils de l'auteur, nous avons prélevé le sang par ventouse scarifiée (pratique qui est bien acceptée dans les milieux indigènes). Grâce à l'aide d'un collaborateur du Service du paludisme de l'Institut Pasteur, nous avons pu effectuer de la sorte 156 prélèvements qui se répartissent ainsi :

— 48 prélèvements, en avril 1931, avant la saison paludéenne;

— 108 prélèvements, au début d'octobre 1931, pendant la saison paludéenne.

Nous avons noté :

— l'indice splénique;

— l'indice plasmodique;

— l'indice sérologique fourni par les résultats positifs de la réaction du sérum à la mélanine.

On a relevé les résultats suivants :

1° en avril 1931, — 48 prélèvements :
indice splénique = 20/48 = 54 o/o,
indice plasmodique = 1/48 = 2 o/o,
indice sérologique = 26/48 = 48 o/o
(non compris 5 réactions douteuses) ;

2° au début d'octobre 1931, dans le même village et autant que possible sur les mêmes sujets, — 108 prélèvements :

indice splénique = 54/108 = 50 o/o,
indice plasmodique = 11/108 = 10 o/o,
indice sérologique = 31/108 = 28,7 o/o
(non compris 6 réactions douteuses).

On peut remarquer que l'indice sérologique, à la saison pré-épidémique, aussi bien qu'à la saison palustre, est supérieur à l'indice plasmodique et inférieur à l'indice splénique.

a) *Indices palustres d'après la saison.* — Pendant la période épidémique du paludisme, l'indice splénique s'élève de 2 o/o à 10 o/o, alors que l'indice sérologique baisse de 48 o/o à 28 o/o. Ces deux indices varient donc en sens inverse et ceci peut s'expliquer par le fait que, pendant l'accès palustre, la réaction de Henry devient assez souvent négative.

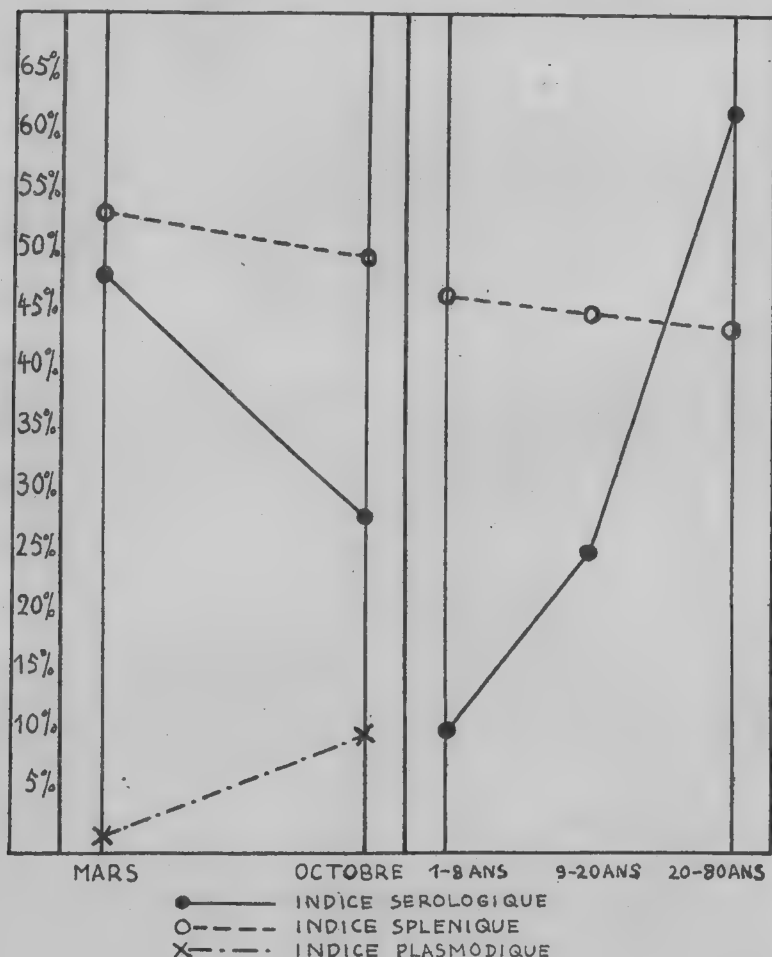
b) *Indices palustres d'après l'âge.* — Si l'on groupe d'après leur âge les 156 sujets étudiés, nous observons un autre effet de croisement entre les courbes de fréquence, cette fois-ci entre l'indice sérologique et l'indice splénique (1).

	Indice splénique	Indice sérologique
1- 8 ans	47 o/o	10 o/o
8-20 ans	45 o/o	25 o/o
20-80 ans	44 o/o	62 o/o

L'indice sérologique augmente donc avec l'âge des sujets, tandis que l'indice splénique diminue. Au-dessous de 20 ans,

(1) L'idée de grouper les sujets d'après leur âge appartient à notre collègue, le Docteur Parrot, que nous remercions vivement pour les nombreux conseils qu'il a bien voulu nous donner au cours de ces recherches.

l'indice splénique dépasse l'indice sérologique, au-dessus de 20 ans, l'indice sérologique prédomine sur l'indice splénique.



On ne peut pas comparer utilement l'indice sérologique et l'indice plasmodique suivant l'âge des sujets, les chiffres de l'indice plasmodique étant trop bas pour permettre d'établir un pourcentage valable.

c) *Comparaison des résultats de la recherche, chez les mêmes sujets, des hématozoaires, de la splénomégalie, de la sérofloculation :*

Nombre de sujets		Présence de parasites	Splénomégalie	Réaction de Henry
	4	+	+	+
	5	+	+	—
	2	+	—	—
	0	+	—	+
Total. . .	11	11	9	4
	19	—	+	+
	22	—	+	—
Total. . .	41	0	41	19
	15	—	—	+
Total. . .	15	0	0	15
	41	—	—	—
Total. . .	41	0	0	0
Total général	108	11	50	23

Comme on le voit, les résultats discordants prédominent sur les résultats concordants. 4 sujets seulement présentent en même temps des parasites dans le sang circulant, de la splénomégalie et une sérofloculation. Chez les autres sujets, les réponses ne concordent plus :

1° Parmi les sujets qui ont des parasites dans le sang circulant, nous notons :

5 cas de splénomégalie avec réaction de Henry négative,
2 cas de rate normale avec réaction de Henry négative,
0 cas de rate normale avec réaction de Henry positive.

2° Parmi les sujets ne présentant pas de parasites dans le sang circulant, nous notons :

19 cas de splénomégalie avec réaction de Henry positive,
22 cas de splénomégalie avec réaction de Henry négative,
15 cas de rate normale avec réaction de Henry positive.

Parmi ces 15 cas :
13 concernant des sujets adultes,
1, un garçon de 17 ans,
1, une fillette de 13 ans.

En conclusion, l'état d'instabilité des protéines du sérum que la réaction de HENRY révèle chez les paludéens n'est pas en rapport avec l'intensité de l'infection actuelle des sujets. Au contraire, elle augmente avec l'âge, alors que l'infection tend à diminuer, même sans traitement. La réaction de HENRY garde donc son intérêt pour l'étude des troubles sériques des paludéens, mais ne donne pas de renseignements suffisants pour la mesure du réservoir de virus qui doit servir de base à tout plan de campagne prophylactique. L'établissement de l'indice splénique reste la méthode de choix.

Institut Pasteur d'Algérie.

MARCEL LEGER. — Dans ce nouveau travail, intéressant au point de vue théorique et pratique, M. F. TRENSZ arrive à la conclusion que la sérofloculation de X. HENRY reflète, jusqu'à un certain point, l'état d'instabilité des protéines sériques. Dans sa communication du mois de mars, il avait établi que la floculation par mélanine ou par albuminate de fer s'observe dans le sérum d'animaux infectés par des hématozoaires ne produisant aucun pigment aussi bien que dans le sérum de paludéen.

La théorie, que soutient HENRY, de l'existence chez les paludéens de « endo-antigènes », expliquant la réaction, manque donc de toute base. Il ne faut pas, à tout prix, vouloir ramener les phénomènes physiques qui se produisent dans les sérums additionnés de certains réactifs à une déviation du complément par apport d'antigènes.

La réaction de HENRY (« sérofloculation palustre ») et la « surfloculance » de certains sérums de paludéens,

Par F. TRENSZ.

Il est d'une observation courante que nombre de sérums de paludéens, qui floculent sous l'action de la mélanine, ou de l'albuminate de fer, floculent également sans antigène, en eau distillée. Ce sont les sérums dits « surfloculants ». HENRY distingue (communication inédite) deux sortes de « surfloculance » :

1° Une « surfloculance » qui peut s'observer dans les tubes témoins (sérum + eau, sans antigène), quand on leur ajoute du formol (technique de LE BOURDELLÈS). D'après HENRY, cette

surfloculance, qui se produit même dans le sérum de personnes qui ne sont pas impaludées, serait due à une altération et surtout à l'acidité du formol employé.

2° Une « surfloculance » propre que certains sérums de paludéens présentent dans les tubes témoins non formolés.

C'est uniquement de cette seconde sorte de surfloculation que nous voulons parler ici. Elle se présente sous forme d'un précipité lactescent finement granuleux dans le tube témoin qui contient du sérum et de l'eau distillée ; son apparition dans l'autre tube témoin, qui contient du sérum et de l'eau salée à 3 o/oo, est exceptionnelle.

C'est surtout dans le sérum d'anciens paludéens exposés à des réinoculations que cette surfloculation a été observée. Dans un village indigène impaludé d'Algérie, nous notons les chiffres suivants : sur 44 sérums floculant sous l'action des réactifs de Henry, 23 sérums sont surfloculants dans le tube témoin en eau distillée et 1 dans le tube témoin en eau salée à 3 o/oo. (Si ce dernier sérum est dilué non plus dans l'eau salée à 3 o/oo, mais dans l'eau salée à 6 o/oo, la surfloculation ne se produit plus).

La surfloculation gêne l'interprétation de la réaction de Henry et pose certains problèmes.

En ce qui concerne la pratique de la sérofloculation palustre, la salure de l'eau à un taux convenable (3 o/oo suffit en général) empêchant la surfloculation, Henry conseille d'employer l'eau salée pour diluer le sérum.

Du point de vue théorique, il y a lieu de préciser les relations qui existent entre la réaction de Henry et la surfloculation des sérums de paludéens. On peut former deux hypothèses :

1° La surfloculation est indépendante de la cause de la réaction de Henry ; elle témoigne alors d'une instabilité générale et non spécifique de l'équilibre sérique, qui se surajoute dans ses effets à la floculation spécifique et voile ainsi la réaction.

2° La surfloculation est de même nature que l'instabilité du sérum révélée par la réaction de Henry. Le sérum des paludéens a, selon cette dernière hypothèse, une instabilité spéciale qui ne se manifeste, lorsqu'elle est faible, que sous l'action d'un réactif du type de ceux de Henry et qui, lorsqu'elle est plus intense, donne lieu au phénomène de la surfloculation, même en l'absence de tout antigène, en eau distillée ou en eau faiblement salée.

Les faits que nous avons observés sont en faveur de la seconde hypothèse.

a) Surfloculation en eau distillée :

Lorsque le sérum donne une réaction faiblement positive en présence de l'un ou l'autre antigène (fer ou mélanine), les tubes témoins, contenant du sérum et de l'eau distillée, ne floculent pas, en général. Mais lorsque le sérum donne en présence des antigènes une réaction fortement positive, il flocule également, assez souvent, dans les tubes témoins contenant de l'eau distillée sans antigène. La quantité de substance floculée est toujours plus importante dans le tube qui contient l'antigène que dans le tube témoin. Par conséquent, la courbe de la surfloculation dans les tubes témoins présente, sauf de rares exceptions, un certain parallélisme avec la courbe de la surfloculation dans les tubes à antigène. Elle lui reste toujours inférieure.

b) Surfloculation en eau salée :

La salure de l'eau, qui gêne la floculation provoquée par l'antigène, gêne encore davantage la surfloculation des tubes témoins sans antigène. On peut choisir un taux convenable de la solution saline qui n'empêche pas le phénomène de la floculation en présence de l'antigène (tout en l'atténuant), mais qui empêche la surfloculation des tubes témoins sans antigène. Ce taux de salure convenable est en général 3 o/oo.

On peut donner une démonstration expérimentale du parallélisme de la courbe de la floculation provoquée par un antigène et de la courbe de la surfloculation en tube témoin sans antigène :

Des cobayes, dont le sérum ne flocule pas en présence des réactifs de HENRY, sont inoculés avec des trypanosomes du debab. Après l'apparition des trypanosomes dans le sang circulant, le sérum des cobayes se met à floculer en présence de ces antigènes. A mesure que l'infection s'accroît, la floculation devient plus intense, et à un stade avancé de l'infection, on voit apparaître le phénomène de la surfloculation dans les tubes témoins en eau distillée sans antigène (1).

En conclusion, on peut émettre l'hypothèse que les deux phénomènes de la floculation des sérums de paludéens en présence des antigènes de HENRY et de la surfloculation que peuvent présenter les mêmes sérums dans les tubes témoins sans antigène sont de même nature et témoignent d'un même trouble sérique : il n'y aurait entre les deux phénomènes qu'une différence de degré. L'instabilité du sérum des paludéens qui, au début de l'infection, ne se révèle pas spontanément, mais

(1) *Bull. Soc. path. exot.*, t. XXV, n° 3, mars 1932.

seulement en présence de réactifs comme ceux de HENRY (mélanine et albuminate de fer), arrive, aux stades avancés de l'infection, à se manifester par le phénomène de la surfloculation, quand on ajoute simplement de l'eau distillée au sérum.

Institut Pasteur d'Algérie.

Note sur les modifications que peuvent subir le sang et le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de trypanosomiase à virus *gambiense* lorsqu'ils sont laissés sans traitement,

Par H. de MARQUEISSAC.

Un sujet, présentant dans son sang, des trypanosomes, voit, parfois, ces trypanosomes disparaître spontanément et momentanément de son sang, ceci en l'absence de tout traitement.

Cette disparition ne se produit pas en tous les cas et elle n'obéit à aucune loi connue.

Les trypanosomes, subissent, avant de disparaître, des phénomènes de dégénérescence.

MESNIL, MOORE et BREUIL, ROSS et THOMSON l'ont déjà démontré, ces phénomènes de trypanolyse spontanée étant, du point de vue expérimentation animale, connus depuis fort longtemps.

Frappé à maintes reprises du fait d'observation qu'un diagnostic de trypanosomiase sanguine, douteux aujourd'hui, pouvait être affirmé avec certitude le lendemain, nous avons pensé que la démonstration expérimentale, chez l'homme, de ces phénomènes de trypanolyse, pouvait être facilement effectuée. Il pouvait être intéressant également de vérifier dans quelle mesure variaient les éléments de liquide céphalo-rachidien des trypanosomés, laissés sans traitement.

Nous apportons ici le produit de 20 observations établies dans les conditions suivantes :

Un indigène trouvé trypanosomé, à la consultation journalière, est, avec son consentement et si son état général le permet, mis enobservation.

Avant sa mise en observation, les examens suivants sont pratiqués :

Examen du suc ganglionnaire, du sang à l'état frais, du sang en goutte épaisse, colorée par la méthode de Ross; des urines (albumine seulement), du pouls, de la réaction de GATÉ ou

formol-gélification; du liquide céphalo-rachidien (tension, albuminose, lymphocytose, trypanosomes).

Le malade est hospitalisé. Trois et parfois quatre prises de sang sont effectuées, par jour, à des heures identiques (8-12-17 et 24 h.). Deux lames de sang (goutte épaisse) sont examinées à chaque prise de sang.

Aucune médication n'est donnée au trypanosomé, durant le temps de la mise en observation.

Cette période d'observation, sans traitement, a varié suivant les malades, de 11 à 51 jours. A la fin de cette période, et avant de commencer le traitement, les mêmes examens que ceux cités plus haut sont pratiqués (chez quatre malades, la ponction lombaire ne put être contrôlée).

Nos vingt observations sont ainsi classées :

5 malades à liquide céphalo-rachidien intact ou faiblement altéré.

3 malades à liquide céphalo-rachidien présentant de fortes réactions lymphocytaires, mais sans trypanosome dans le liquide.

12 malades à très forte lymphocytose, avec albuminose et présence de trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien.

Ces observations ont été faites, à Ayos (Cameroun), de mars à septembre 1929.

16 malades sur 20 ont eu leur liquide céphalo-rachidien contrôlé dans un délai qui varie de 10 à 51 jours après leur mise en observation sans traitement :

1° Sur 5 malades à liquide céphalo-rachidien faiblement altéré, 3 ont une lymphocytose augmentée, 2 une albuminose accrue et 1 a été trouvé 16 jours après la première ponction lombaire *porteur de parasites dans son système médullaire, alors que la première ponction lombaire avait établi l'intégrité du névraxe.* Faut-il incriminer la ponction lombaire?

2° Sur 3 malades à liquide céphalo-rachidien altéré, mais sans présence de trypanosomes après une période d'observation, sans traitement, variant de 15 à 36 jours, le liquide céphalo-rachidien a été trouvé, à chaque fois, plus riche en lymphocytes sans que l'albuminose ait été qualitativement modifiée.

Le liquide céphalo-rachidien de l'un des malades, qui ne contenait pas de trypanosomes au début de l'observation, a été trouvé parasité, 36 jours après.

3° Chez les malades porteurs de parasites dans leur liquide céphalo-rachidien, des variations importantes dans le nombre des lymphocytes ont été observées. Sur 12 observations, il n'a pas été constaté de disparition spontanée du *T. gambiense* dans le liquide céphalo-rachidien.

En conclusion, chez les trypanosomés de toutes périodes, infections sanguines et réactions humorales subissent des variations n'obéissant à aucune loi connue, ceci en dehors de toute médication.

Il serait intéressant de reprendre cette expérimentation sur une échelle plus grande et dans des conditions d'expérience plus précises encore que celles dans lesquelles nous avons opéré, surtout au point de vue de la mesure des réactions du liquide céphalo-rachidien devant les trypanosomes. Nous ajouterons que tous les malades, objet de cette expérience, appartenaient à un milieu particulièrement virulent.

Seule la multiplication des opérations de prospection médicale, dans le temps, peut donner à ces opérations toute leur efficacité. Car, si en milieu endémique, il y a une moins grande importance à laisser passer à travers mailles quelques trypanosomés, en milieu épidémique il n'en est pas de même, et, en tout état de cause, *il faut se garder de conclusions optimistes basées sur un seul examen de sang.*

Il ne semble pas que les variations de l'infection sanguine dépendent de l'atteinte ou de l'intégrité du névraxe, les pourcentages *d'examens positifs* étant dans les trois groupes de malades de 65, 76 et 71 o/o.

A noter les différences de résultats donnés par la réaction de Gaté ou formol-gélification. Il semble que cette réaction est d'autant plus rapide que l'organisme est en meilleur état de défense. Dans une des observations (malade à liquide céphalo-rachidien renfermant des trypanosomes) la réaction de Gaté se trouvait encore négative après 48 h.; or ce malade était au stade cachectique. Cette réaction est, par contre, positive d'une manière instantanée, chez les malades à forte infection sanguine et en bon état de défense organique.

Secteur de Prophylaxie de Maladie du Sommeil de Pagouda, Togo.

Les rayons infra-rouges ne modifient pas la toxicité globale du venin de la Vipère aspic, mais en diminuent légèrement l'action vaccinante,

Par Mme PHISALIX et F. PASTEUR.

L'action ménagée des rayons ultra-violets détruit tout d'abord, ainsi que nous l'avons montré, les *antigènes venimeux et rabique* du venin de la Vipère aspic, avant d'en altérer la *neurotoxine*, *l'hémonogine* conservant toute son activité (1).

Poursuivant notre exploration dans l'échelle des diverses radiations non encore essayées, nous avons recherché si les rayons infra-rouges, dont l'action se montre souvent antagoniste de celle des rayons ultra-violets, modifient les composants actifs du venin de Vipère.

Technique. — A cet effet, nous avons irradié une solution de 1 p. 10.000 de venin de Vipère dans l'eau salée physiologique, solution qui tue la souris par inoculation sous-cutanée à la dose de 1 cm^3, correspondant à 0 mg. 10 de venin desséché.

Remarquons qu'avec des substances aussi toxiques que le venin de Vipère, la souris suffit parfaitement à l'essai physiologique car elle est sensible aussi bien aux substances toxiques dominantes du venin, neurotoxine et hémorragine, qu'à ses multiples antigènes, ainsi que nous l'avons exposé dans une précédente note.

La source des rayons infra-rouges employée est un brûleur de 1.000 watts, placé à une distance de 0 m. 25 de la solution venimeuse, celle-ci étant disposée en couche de 2-3 mm., dans une cuve de verre à fond bien plan et à bords peu élevés. L'écran qui ne laisse passer que les infra-rouges a été d'abord placé à une distance de 8, puis de 16 cm. de la source, et l'irradiation a duré 1 h.

Les variations de la température du liquide irradié ont été relevées de 15 en 15 m. à l'aide de l'aiguille thermoélectrique, directement plongée dans le liquide : La température initiale étant de 18°, la température finale ne s'est pas élevée au-dessus de 30°5, de telle sorte que l'action propre de la chaleur, qui ne commence à agir sur le venin que vers 75°, n'intervient pratiquement pas dans les résultats de l'expérience. Les 2 à 3 cm^3 de

(1) Mme PHISALIX et M. F. PASTEUR. Action des rayons ultra-violets sur le venin de Vipère aspic. *Bull. du Muséum*, 28 fév. 1928, p. 143.

liquide ayant disparu par évaporation ont été remplacés, avant essai de la solution, par un même volume d'eau salée physiologique.

Expérience I. — Action du venin irradié sur la souris. — Deux séries de souris reçoivent, sous la peau, les solutions de venin irradié, l'une correspondant à la position de l'écran distant de 8 cm. de la source, l'autre à la distance de 16 cm. Toutes les souris sont mortes dans les délais qu'indique le tableau suivant dans des temps quelquefois égaux avec ceux des témoins, avec les symptômes complets de l'envenimation vipérique.

1re Série, distance de l'écran à la source : 8 cm.

Souris	Dose de venin inoculé	Survie des souris à venin irradié	Survie des témoins
♂ 22 g.	0 mg. 10	5 h. 45 m.	♂ 22 g. 6 h. 45 m.
♂ 27 g.	0 mg. 11	9 h. 10 m.	♂ 27 g. 5 h. 45 m.
♂ 20 g.	0 mg. 12	2 h. 10 m.	♂ 28 g. 2 h. 10 m.
2e Série, distance de l'écran à la source : 16 cm.			
♂ 22 g.	0 mg. 10	2 h. 05 m.	♂ 22 g. 2 h. 10 m.
♂ 25 g.	0 mg. 11	2 h. 10 m.	♂ 26 g. id.
♂ 28 g.	0 mg. 12	2 h. 10 m.	♂ 27 g. id.

L'examen de ce tableau montre ainsi que, dans les conditions où nous nous sommes placés, les rayons infra-rouges n'ont pas modifié la neurotoxicité du venin de vipère. L'autopsie des sujets a, de plus, montré que les lésions hémorragiques sont aussi étendues avec le venin irradié qu'avec le venin entier, quelle qu'ait été la distance de l'écran au brûleur.

Ainsi, les rayons infra-rouges ont laissé intactes la neurotoxine et l'hémorragine, auxquelles sont dus les symptômes les plus graves de l'envenimation vipérique.

Expérience II. — L'antigène venimeux a-t-il été modifié? — Pour répondre à cette question, nous avons d'abord détruit la toxicité du venin en chauffant sa solution à 1 pour 5.000, à la température de 75°, maintenue pendant 15 m.; dans ces conditions, il conserve ses antigènes. Puis nous l'avons soumis à l'action des infra-rouges, comme dans l'expérience I.

La solution a été aussitôt inoculée à deux souris de même poids, aux doses de 1 cm³ 50 et 1 cm³, correspondant respectivement à 0 mg. 30 et 0 mg. 20 de venin, doses vaccinantes pour les témoins qui reçoivent le venin simplement chauffé.

Cinq jours après, les deux sujets sont éprouvés par inoculation sous-cutanée de 0 cm³ 50 (soit 0 mg. 10 de venin) de la solution non irradiée :

le premier sujet meurt envenimé en l'espace de 4 h. ; l'autre, après avoir présenté quelques légers symptômes d'envenimation, résiste définitivement, il est vacciné.

Un sujet sur deux résiste donc à l'épreuve par la dose sûrement mortelle de venin, ce qui montre que l'antigène venimeux n'a été que partiellement détruit, car la dose d'épreuve s'est avérée mortelle pour tous les témoins de cette deuxième expérience, comme pour ceux de la première.

De là, nous devons conclure que : *l'action ménagée des rayons infra-rouges, comme celle des rayons ultra-violets, ne modifie pas la toxicité globale du venin de Vipère, mais elle ne détruit que partiellement son antigène venimeux, alors que les ultra-violets le détruisent complètement.*

Un cas d'Aïnhum,

Par Mme E. DELANOË.

SETRA BENT MOHAMED, négresse, bon teint, vient me trouver le 12 décembre 1931 pour examiner son petit orteil droit malade. SETRA est une Saharienne amenée toute jeune dans les Doukkala.

Il y a 4 ans, elle aurait heurté son orteil contre un caillou ; elle s'était faite une légère blessure qui avait saigné. Depuis cette époque un processus congestif suppuratif de peu d'importance s'était établi au niveau du pli digito-plantaire de l'orteil. Ce dernier, de ce fait, lui faisait mal au cours de la marche.

A l'examen, le petit orteil droit est globuleux, il est relativement plus gros que l'orteil du côté opposé, il est à peine aplati à sa face plantaire. Un pli profond circulaire sépare l'orteil du restant du pied correspondant : l'étranglement au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne est très marqué. La peau paraît normale du côté dorsal et sur le bord externe, par contre elle est ulcéreuse, sécrétante dans l'espace interdigital. A cet endroit on trouve un dépôt de peau épaissie morte, non adhérente. Il s'agissait d'un cas d'Aïnhum.

J'ai opéré la malade le 21 janvier 1932. Le diamètre du pédicule, qui attachait l'orteil au pied, mesure 4 mm., la surface cruentée présente les dimensions d'une lentille. L'orteil paraît luxé sur sa face plantaire et y tient ses attaches. La coupe suivant la longueur du squelette de l'orteil montre une dégénérescence graisseuse avec disparition presque complète des muscles, tendons et vaisseaux. L'orteil malade disséqué se présente sous

l'aspect d'une boule cellulo-graisseuse incluse dans une enveloppe cutanée. Le centre de cette boule présente une soudure des 2 phalanges, l'os en paraît poreux.

La pièce prélevée a été envoyé à Mlle de LAFFORET à l'Institut d'Hygiène de Rabat, pour examen histo-pathologique. Le résultat de l'examen est le suivant :

« L'épithélium de revêtement est épaissi, les papilles sont « un peu effacées. Persistance des éléments glandulaires. Les « faisceaux conjonctifs ont subi une condensation, par places, « véritable dégénérescence. Infiltration inflammatoire abon- « dante; quelques vaisseaux atteints d'endo-périartérite. Inflam- « mation du périoste et raréfaction du tissu osseux ».



En *conclusion*, l'aïnhum présente surtout le tableau de la sclérodermie atrophique ; c'est, au Maroc, l'apanage exclusif de la race nègre, des sujets importés de l'Afrique noire. Je n'ai pu enregistrer aucun cas d'Aïnhum chez des Arabes autochtones du Maroc. C'est le deuxième cas que je constate chez une négresse. Ma première communication à ce sujet date du 11 juin 1924.

Ostéolyse aïnhumique,

Par R. ARGAUD.

A l'occasion d'un cas d'aïnhum cryptogénique observé récemment chez un jeune sujet indemne de toute manifestation léproïde, nous avons tenu à contrôler et à préciser, dans cette courte note, certains points d'anatomie pathologique sur les-

quels nous avions insisté, dans un mémoire précédent (1) et qui sont encore l'objet de quelques divergences d'interprétation.

Il s'agit d'un jeune tirailleur sénégalais de 21 ans, grand et robuste, admirablement musclé, ne présentant auparavant aucune tare physique, et qui fut brusquement enlevé, l'hiver passé, 1930-1931, au cours d'une pneumonie grippale. Cet homme présentait un orteil aïnhumique qui ne fut aperçu qu'après la mort. La lésion globuleuse siégeait au cinquième orteil, comme c'est le cas habituel dans l'aïnhum cryptogénique des noirs. Un sillon profond, crevassé, avait déterminé une striction et avait légèrement tordu sur lui-même le pédicule ainsi formé. C'est à la suite de ce mouvement de torsion qu'un vestige unguéal devenu méconnaissable, épais, massif, lenticulaire, était passé de sa situation habituelle, médiodorsale, à la face latérale externe du doigt.

L'orteil fut radiographié dans le but d'une confrontation avec les coupes histo-pathologiques que nous allons rapidement traduire dans les lignes suivantes : on peut d'ailleurs noter, dans l'épiderme, les mêmes détails que ceux que nous avions relatés dans notre note antérieure.

La couche cornée est considérablement épaissie, 3 fois plus qu'à l'état normal ; l'hyperkératose est surtout accusée et tourmentée vers la partie plantaire du sillon. La couche chromophile de von EYLES comprend de 4 à 5 strates. De longues crêtes malpighiennes s'enfoncent dans le derme, et paraissent s'anastomoser par endroits, affectant ainsi un aspect papillomatoïde ; elles se dirigent d'arrière en avant. Les cellules génératrices, plus ou moins écartées, laissent voir, çà et là, dans l'état pycnotique de leur noyau, une certaine déchéance ; tantôt la chromatolyse y est complètement réalisée, tantôt la chromatine est réduite à une mince cupule coiffant une énorme vacuole. Ces images pycnotiques, déjà notées par EYLES, ARGAUD et BRAULT, n'ont pas été retrouvées dans les cas observés par DELAMARE (2). L'intégrité du derme est, ici, entière, avec un riche réseau élastique formant des corbeilles autour des glandes sudoripares légèrement hyperplasiées. Pas d'anneau scléreux : ni endo, ni périvascularite ; mais certains troncs nerveux présentent des lésions manifestes de névrite.

Quoi qu'il en soit, la lésion dominante et qui motive aussi cette note réside dans la résorption du tissu osseux. Ici encore l'ostéo-

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, avril 1914, p. 371.

(2) DELAMARE. *Etudes et notes* (1923). Constantinople, imprimerie Ahmed Ihsan.

porose, extrêmement nette, détermine, par son action destructrice, l'usure partielle des parois osseuses. En réalité, cette ostéoporose est conditionnée par une ostéolyse préalable, de telle sorte que, au fur et à mesure de leur décalcification, les lamelles osseuses font progressivement place à des cloisons fibreuses formées à la fois par le substratum collagène et par l'activité des fibroblastes. A la limite entre la lamelle osseuse et la cloison fibreuse, on peut voir, dans la zone de décalcification, s'échapper de l'os des pinceaux de fibrilles plus ou moins dissociées.

Contrairement aux conclusions de Hudellet (1922), la radiographie n'est nullement en contradiction avec l'examen microscopique. Cette radiographie rendait parfaitement compte, de la raréfaction osseuse et de la formation des cavités dans le tissu spongieux du doigt aïnhumique. La concordance entre l'examen radiographique et l'examen microscopique ne pouvait être plus étroite.

Eruption verruqueuse aux mains et aux pieds chez une fille musulmane,

Par Mme E. Delanoë.

Izza Bent Larbi, de Mazagan, fillette âgée de 13 ans environ, se présente à ma consultation du 19 septembre 1930 pour des verrues innombrables recouvrant les dos des deux pieds y compris les orteils et les chevilles. Par places les verrues soit aux pieds, soit aux chevilles, se touchent, fusionnent et forment de petits placards verruqueux, en saillie. Les verrues aux mains paraissent être en moins grand nombre qu'aux pieds ; quelques-unes d'entre elles remontent le long des bords cubitaux des avant-bras. Les paumes des mains ne sont pas indemnes et je constate quatre verrues à droite, deux à gauche et une à la face palmaire de l'annulaire droit, au pli de l'articulation de la phalangette avec la deuxième phalange.

L'éruption verruqueuse a débuté il y a un an au pied gauche : une verrue y a paru immédiatement au-dessous de la malléole interne. Elle a été suivie de très près par une autre située au talon au point d'insertion du tendon d'Achille. Ces deux verrues mères sont étendues, elles sont plus larges que n'importe quelle autre verrue de la série éruptive. Sauf les extrémités des membres, la jeune Izza ne présente nulle verrue sur le reste du corps.

Par ailleurs la petite mauresque est en bonne santé ; c'est l'inesthétique de l'aspect des mains et des pieds, membres dont les marocaines surtout jeunes prennent un soin tout particulier qui a obligé Izza à venir demander mes soins.

Les verrues sont sessiles, lobées, fissurées, de dimensions variant entre celle d'une lentille et celle d'un pois chiche. Les verrues mères sont plus grandes que les autres, elles ont les dimensions d'une pièce de 50 centimes ; elles sont moins saillantes que les autres.

Le même jour, faute d'autres éléments de traitement, j'ai recours à une injection sclérosante de « Sclérosérum » à base de sels doubles de quinine et d'urée. J'utilise une ampoule de 3 cm³ à 10 0/0 dans les muscles de la fesse.

Je revois ma malade le lendemain et j'apprends que la piqûre n'a donné lieu à aucune douleur, à aucun malaise.

La malade vient me voir le 23 septembre accusant de violentes démangeaisons aux pieds et aux mains. Je constate une rougeur localisée au siège des verrues ; mais comme ces dernières sont en nombre élevé, là rougeur paraît généralisée, diffuse ; les extrémités sont chaudes au toucher. La sensation de démangeaison, la rougeur et chaleur, se continue les jours suivants.

Le 29 septembre, je constate une chute de plusieurs verrues ; de nombreuses autres présentent un point noir à leur centre (rupture par congestion d'un vaisseau central de la verrue), la rougeur s'observe à la base de toutes les verrues restantes, les démangeaisons rétrocèdent. J'ai attendu l'arrêt de tout effet de la première thérapeutique sclérosante, avant de continuer le traitement.

Le 1er octobre, injection intramusculaire d'un mélange de « sclérosérum » à 25 0/0 et du milieu pour dilution.

Les mêmes phénomènes que précédemment se reproduisent dès le lendemain de la deuxième injection, fortes démangeaisons, rougeur, chaleur.

Le 4 octobre, même état que précédemment avec en plus quelques verrues qui paraissent desséchées.

Le 11 octobre, la congestion de la peau des mains et des pieds a disparu, quelques verrues desséchées se détachent en totalité et laissent comme trace de leur passage une marque rosée. Je continue les injections avec le même médicament.

Le 13 octobre, à nouveau, démangeaisons, rougeur, chaleur au niveau du dos des pieds et des mains. Le surlendemain je constate la chute de nombreuses petites verrues, je constate aussi que certaines grosses verrues sont devenues noires.

Le 17 octobre, nouvelle injection de 5 cm³ de « sclérosérum ». Le lendemain, chute de quelques verrues, chute provoquée à l'endroit du frottement par les bords des babouches ; les bases d'implantation de ces verrues ont saigné.

Le 22 octobre, 5 cm³ de « scléroséum » dans les muscles de la fesse, j'observe que de nombreuses verrues restantes se sont bien aplaties par rapport à ce qu'elles étaient précédemment ; de nombreuses autres sont piquetées de sang extravasé.

Je n'ai pas pu continuer les piqûres sclérosantes faute de médicament, mais la grande éruption verruqueuse était presque enrayée.

Cette observation m'a paru intéressante car elle montre que les sels doubles de quinine et d'urée paraissent avoir un effet électif sur les éléments néoformés des verrues ; les injections intramusculaires de ces sels se résorbent rapidement sans laisser à l'endroit de la piqûre ni induration, ni sensation douloureuse.

Sur un Pulicide nouveau, parasite des rats domestiques à Madagascar,

Par J. Wagner et E. Roubaud.

Le docteur J. Fonquernie, médecin du bureau d'hygiène de Tananarive, a fait parvenir à l'un de nous des préparations d'une puce mâle, qu'il a rencontrée sur les rats de la ville (*M. rattus alexandrinus*). Cette puce se différencie complètement des espèces courantes déjà signalées sur les rats de Tananarive par G. Girard et F. Legendre (1). Il s'agit d'une forme très particulière, oculée et dépourvue de peignes, apparentée aux *Xenopsyllicæ* du g. *Synosternus* Jordan, mais s'en distinguant nettement par la structure des segments génitaux et des gonopodes, qui la rapprochent du g. *Pulex*. Elle est également apparentée au groupe des *Archaeopsyllicæ*. En raison de ses caractères spéciaux qui ressortiront de la description donnée, nous considérons que cette forme doit constituer un genre nouveau dans la nomenclature actuelle, en même temps qu'une espèce nouvelle. Les diagnoses du genre et de l'espèce sont exposées ci-après.

Genre *Synopsyllus* Wagner et Roubaud.

Diagnose. — Le genre appartient à la sous-famille des *Pulicinæ*. Les trois premiers articles de la massue d'antenne, comme dans le *Ctenocephalides*, sont dilatés en feuillets, tandis que les autres articles ne sont distincts que dans la partie non couverte de la massue; l'extrémité postérieure de la lame de la fossette antennaire est sans denticule. Les yeux sont bien développés. La soie oculaire se trouve en avant de l'œil. L'extrémité du rostre chez le ♂ atteint presque celle des hanches antérieures; la longueur du rostre étant égale à peu près à celle des palpes maxillaires. La dentelure des mandibules n'est pas prononcée. Le 2e article des palpes maxillaires chez le ♂ est un peu plus court que le 4e et un peu plus long que le 1er qui est presque égal au 3e. Le 2e article des palpes labiaux chez le ♂ est plus court que le 3e, tandis que le 1er article est un peu plus long

(1) Ce *Bull.*, 11 nov. 1925, p. 730. En dehors des espèces signalées par ces deux auteurs, les envois adressés à l'un de nous par M. Fonquernie permettent de mentionner également *Pulex irritans* et *Ctenocephalus canis*, comme parasites des rongeurs domestiques à Tananarive.

Synopsyllus fonquernii ♂

Fig. 1.

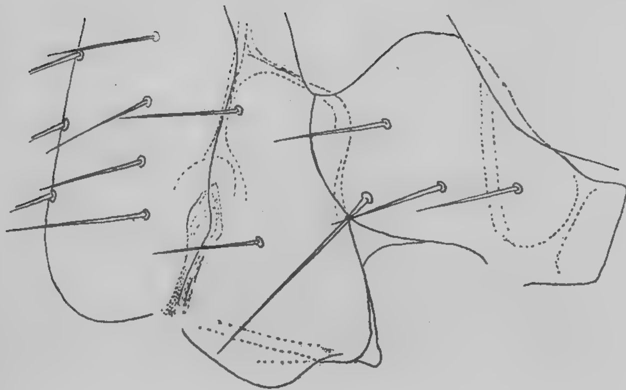


Fig. 2.

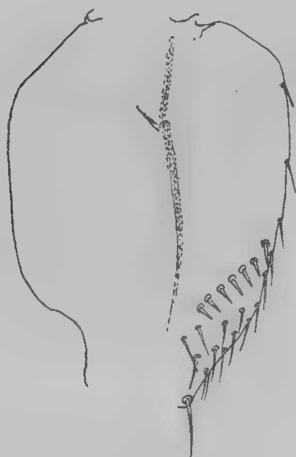


Fig. 3.

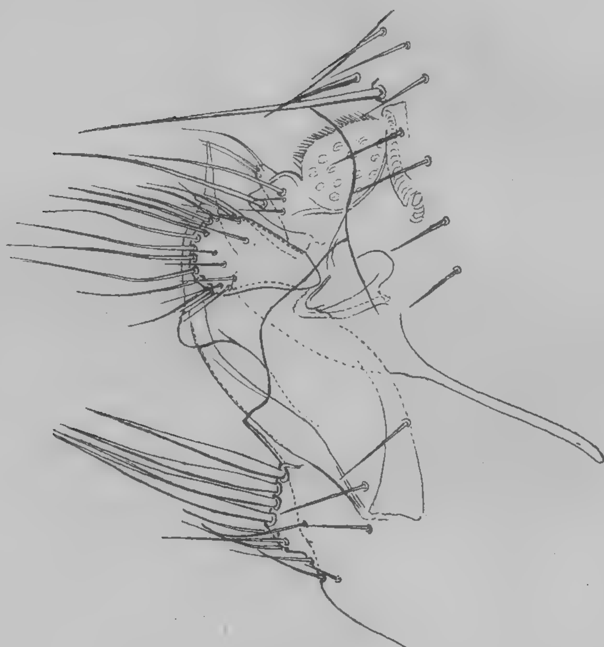


Fig. 4.

Synopsyllus fonquernii ♂

Fig. 1. — Tête du ♂ (Leitz III/4).
Fig. 2. — Les méso- et métapleures (Leitz III/4).
Fig. 3. — La hanche postérieure (surface intérieure) (Leitz III/4).
Fig. 4. — Le bout de l'abdomen du ♂ (Leitz III/4).

que le 3e et deux fois plus court que le 4e. Les tergites — à l'exception du 1er abdominal — n'ont qu'une rangée de soies. La soie antépygidiale est longue et forte (fig. 4). Les mésopleures sont munies d'une tigelle chitineuse submédiane, verticale, qui les sépare en deux parties dans le sens antéro-postérieur. Le métépisternum et le métasternum sont fusionnés, comme dans le g. *Synosternus* (fig. 2). Le 8e sternite du ♂ est muni d'un pinceau de très fortes soies en aiguilles (fig. 4) (1). Les gonopodes, comme chez *Ctenocephalides* possèdent un grand exopodite.

Les caractères indiqués font ressortir que ce genre est très voisin du g. *Synosternus*, tout en se distinguant de celui-ci par l'organisation des gonopodes ; d'après ce dernier caractère et aussi d'après l'habitus général il a des rapports avec le g. *Ctenocephalides*. Certains caractères le rapprochent du g. *Centipsylla*. Nous pensons qu'il relie la tribu des *Archaeopsyllicae* (d'après la terminologie de JORDAN) à celle des *Xenopsyllicae*, mais il est plus rapproché du g. *Pulex* que des genres de la tribu des *Archaeopsyllicæ*.

Une seule espèce du genre *Synopsyllus* est actuellement connue par le mâle seulement. Nous la dénommons *S. fonquernii* en l'honneur du docteur FONQUERNIE qui l'a découverte.

DESCRIPTION DE *Synopsyllus fonquernii* WAGNER et ROUBAUD.

Tête. — Le bord antérieur du front est vertical. Le sommet avec une fossette longitudinale dans la direction de la ligne spinale. La première et la deuxième rangées pariétales sont représentées chacune par une soie. La soie inférieure de la rangée du bord postérieur ne se distingue pas par son développement des autres soies. Au-dessus de la massue d'antennes le long du bord postérieur de la fossette antennaire se trouve une rangée serrée de petites soies courtes, en forme d'épines. La longueur relative des articles des palpes maxillaires mesurée sur un exemplaire = 8 : 9 : 7 : 11.

Thorax. — La longueur du pronotum le long de la ligne spinale médiane est celle du métanotum, mais elle est moindre que la longueur du mésonotum. Sur les tergites thoraciques se trouvent de chaque côté 5-6 soies; sur les mésopleures 4, sur

(1) Comme il apparaît, par ce caractère notre genre rappelle *Centetipsylla madagascariensis* Roths, dont le 8e sternite chez le ♂ possède « three strong spinelike bristles at its apical margin » (comp. ROTSCHILD, *Entom. Rec.*, XII, 1900).

le métépisternum et métasternum réunis — 2 soies; sur le métépimérum 2 rangées régulières, dont chacune consiste en 5 soies, une soie étant placée immédiatement au-dessous du stigma.

Pattes. — Les 7 soies courtes spiniformes au côté interne des hanches postérieures sont placées en une rangée oblique (fig. 3). Les fémurs antérieurs et moyens ne possèdent pas sur leur face externe de soies latérales, en dehors des deux soies subapicales ventrales; la face interne en a 3-4. Les grosses soies du bord postérieur des tibias postérieurs sont placées par paires, — chaque groupe étant composé de deux paires. Le tibia postérieur sur son côté interne ne possède pas de soies latérales, tandis que sur la face externe il en a 7-9, sans compter les soies antérieures. La plus longue soie apicale des tibias postérieurs n'atteint pas le sommet du 1er article des tarses. La relation entre sa longueur et celle du tibia = 22 : 41. Sur le 2e article des tarses postérieurs une soie apicale atteint la base du 5e article. Le 1er article des tarses antérieurs est plus court, celui des tarses moyens beaucoup plus long que le 2e article. La longueur relative des articles des tarses postérieurs est la suivante = 2,6 : 1,8 : 1 : 0,5 : 1,2.

Abdomen. — De chaque côté du 1er tergite existent 2 soies antérieures et 3 postérieures ; sur les deux tergites suivants il y en a 7 ; sur chacun des autres, 6. En outre le 7e tergite possède une grosse soie qui est placée au-dessus de la soie antépygidiale et une soie plus faible au-dessous de cette dernière. La soie antépygidiale se trouve insérée considérablement en arrière du bord apical du tergite. Le sternite basal ne porte pas de soies latérales supplémentaires; les sternites suivants ont 4 soies de chaque côté (le 6e sternite en possède 5); entre celles qui se trouvent sur le 7e sternite les deux inférieures sont plus fortes et plus longues que les supérieures.

Segments modifiés. — Le 8e sternite est muni de saillies latérales chitinisées, très distinctement développées; ces saillies sont pourvues le long de leur bord apical tronqué d'une touffe caractéristique de 4 soies en aiguilles, très fortes, longues et pointues (fig. 4) légèrement renflées dans leur partie moyenne et de quelques faibles soies ventrales ; 4 soies normales précèdent de chaque côté les saillies décrites. Au-dessus de ces saillies, le bord apical du 8e tergite porte une échancrure latérale. Le 9e tergite est étroit, courbé en haut. L'exopodite pétaliforme dont le bord apical est plus élargi, plus large que chez *Ctenocephalides*, est muni d'une rangée dense de fortes soies apicales et de

4-5 soies faibles sur la surface extérieure. Le manubrium est long, étroit, non dilaté à son extrémité.

Longueur du ♂ : 1,50 — 2 mm.

Le docteur FONQUERNIE qui s'est livré à une prospection attentive des puces recueillies sur les rats capturés à Tananarive au cours des différents mois de l'année, n'a commencé à constater la présence de la nouvelle espèce qu'à partir de juillet 1931. Il ne l'a rencontrée que dans une faible proportion, correspondant à peine à 2 o/o des *X. cheopis*. Quoique rare, cette puce paraît cependant parasiter les rats domestiques de la ville un peu à toute saison, car sur un lot d'environ 8.000 puces recueillies de janvier à avril 1931 à Tananarive par M. FONQUERNIE, l'un de nous a pu isoler quatre individus de *S. fonquernii*. C'est jusqu'ici exclusivement le mâle de cette intéressante forme qui a pu être mis en évidence sur les rongeurs capturés. Sans doute la femelle est-elle plus sédentaire et l'étude des terriers et des nids des rongeurs permettra seule peut-être de la faire connaître, et de préciser ainsi la biologie de l'espèce. Peut-être s'agit-il d'un parasite accidentel des rats.

Mémoires

L'ulcère phagédénique des pays chauds et son traitement par l'émétique,

Par G. Moustardier

L'ulcère phagédénique tropical dénommé vulgairement en Indochine « plaie annamite » joue un très grand rôle dans la pathologie tropicale de Poulo-condore.

En effet, en consultant les statistiques de l'année 1929 nous constatons que 291 malades atteints d'ulcères ont été traités à l'ambulance de Poulo-condore sur un nombre total d'hospitalisations de 2.998, ce qui nous donne un pourcentage de 10 o/o.

Dans cette statistique n'ont pas été comptés de petites plaies phagédénisées chez des malades atteints de maladies générales.

Le registre des consultations journalières dans les bagnes est beaucoup plus démonstratif, car sur 80 à 90 consultants journalier, 20 environ consultent pour « plaies annamites » dont les plus bénignes sont traitées sur place.

Ces ulcères siègent presque toujours sur les membres inférieurs et principalement aux pieds.

Le bagnard qui va toujours nu-pieds pour effectuer ses travaux dans les rizières, dans la forêt ou sur le banc de corail, a vite fait de s'écorcher et, soit par négligence soit par mauvaise volonté ou avec intention, la petite plaie insignifiante devient en peu de temps un ulcère phagédénique qui nécessite alors l'admission à l'ambulance et un traitement très long.

Il faut ajouter que l'ulcère phagédénique est une maladie bien connue du bagnard qui l'exploite utilement pour couper aux nombreuses corvées auxquelles, de par son état, il est assujetti.

La moindre écorchure, la moindre excoriation est entretenue jalousement, soit par des irritations prolongées avec un bout de bois, soit par des cataplasmes avec de la terre, du tabac mâché ou des plantes irritantes.

Le résultat cherché est vite atteint : en quelques jours cette plaie insignifiante est devenue un large ulcère suintant, inondé de pus, d'une odeur repoussante avec un œdème très marqué de la région.

Le phagédénisme n'a pas eu là beaucoup de peine à triompher.

Dès notre arrivée au poste de Poulocondore nous trouvâmes la salle de chirurgie aux trois quarts garnie de ces ulcéreux et notre confrère et camarade, le Docteur CHABAUD, ne nous cacha pas les difficultés qu'il avait pour les guérir convenablement.

Certains malades étaient là depuis plusieurs mois et aucun traitement approprié ne pouvait les guérir complètement.

Cependant notre camarade nous fit remarquer que certains ulcéreux, dont l'état général et les antécédents vénériens avaient nécessité une cure de 914 ou de sulfarsénol, guérissaient beaucoup plus vite que les autres et que, dès les premières injections, le phagédénisme était arrêté.

Hélas, ajouta-t-il, ce traitement est beaucoup trop onéreux et nous devons conserver pour les syphilitiques, en très grand nombre, nos stocks de 914 ou de sulfarsénol.

Dès lors, guidés par cette idée que les sels spirillicides agissaient favorablement sur le processus phagédénique, nous avons cherché un composé moins coûteux que les précédents et capable comme eux de donner de bons résultats.

L'idée nous vint d'essayer un médicament aux propriétés spirillicides déjà connues, l'émétique ou tartre stibié. Ce composé, un tartrate d'antimoine et de potasse, est un médicament peu coûteux (son prix d'achat dans les marchés passés avec l'Assistance est de 0 fr. 035 le g.). C'est bien un sel toxique, mais facile à manier en solution.

Comme pour la dysenterie bilharzienne et d'après les données de notre maître, le Médecin-Colonel M. BLANCHARD, nous avons utilisé la solution d'émétique à 1 p. 100, stérilisée à l'autoclave, en injections strictement intraveineuses.

Voici quel a été le traitement institué :

La veille du traitement, le malade est purgé (30 g. de sulfate de soude en général).

Le lendemain, émétique intraveineux :

1er jour du traitement	. . . .	2 cm^3	de la solution	à 1 0/0
3e jour	—	3 cm^3	—	—
5e jour	—	5 cm^3	—	—
7e jour	—	10 cm^3	—	—

Ensuite toutes les 48 h., 10 cm^3 jusqu'au total de 1 g. 20 d'émétique, qu'il ne faut jamais dépasser.

Concurremment avec ce traitement général, un traitement local est institué comme pour une plaie ordinaire.

Après désinfection et nettoyage de la plaie à l'alcool, panse-

ments humides chauds avec de l'eau d'Alibour ou de l'eau oxygénée (cette dernière paraît mieux réussir).

Vu l'arrêt rapide du processus phagédénique, il ne nous a pas paru utile d'associer au traitement général le traitement local par la poudre de VINCENT, les compresses bichlorurées ou les attouchements avec le bleu de méthylène en solution à 1 ou 2 0/0.

Nous avons obtenu les résultats suivants :

Après la deuxième ou troisième injection d'émétique, le processus phagédénique est toujours arrêté et, après la quatrième ou cinquième injection, il a complètement disparu.

La plaie se déterge, le voile diphtéroïde qui la recouvrait a disparu, le liseré lie de vin qui la bordait est remplacé par un liseré rouge, le fond se met à bourgeonner, la plaie a perdu son aspect triste pour devenir une plaie de bonne nature ; l'œdème local a disparu.

A ce moment la guérison est presque obtenue et si les injections d'émétique sont encore continuées c'est dans le but d'obtenir une guérison complète plus rapide.

En général, pour la guérison d'un ulcère de moyenne dimension, il faut injecter de 40 à 50 cg. d'émétique. Certains, de plus grande étendue et très souillés, exigent des doses plus fortes (80 à 90 cg.). Un seul a nécessité l'injection totale de 1 g. 20 pour obtenir une amélioration très nette, mais cette fois il s'agissait d'un ulcère ancien très vaste occupant toute la face dorsale du pied et remontant sur le cou-de-pied. Si la guérison définitive de cet ulcère n'a pu être obtenue, malgré cette forte dose d'émétique, c'est qu'il y avait à son niveau une couche très épaisse de tissu cicatriciel provenant des récidives et des cicatrisations antérieures.

Certes, l'émétique est un sel toxique mais, en ne dépassant pas la dose de 10 cm^3 intraveineux de la solution à 1 p. 100, en ne dépassant pas une dose totale de 1 g. 20 et en espaçant les injections de 48 h., nous n'avons jamais eu d'accidents.

Un de nos malades cependant a présenté quelques phénomènes d'intolérance passagère : toux quinteuse, nausées et bouffées de chaleur mais jamais de syncope. Une injection d'adrénaline a arrêté dès le début cette réaction : les jours suivants, la prise de X gouttes de la solution d'adrénaline au 1/1000 avant l'injection d'émétique l'a faite avorter.

Dans aucun cas nous n'avons constaté de phénomènes d'intoxication grave : amaigrissement, douleurs rhumatoïdes.

Voici maintenant, parmi les nombreuses observations recueillies, celles qui nous ont paru les plus significatives :

1. Détenu n° 5.943, 20 ans, Annamite.

Entré le 21 février 1930, porteur d'un ulcère phagédénique de cm. sur 6 cm. situé sur la face externe de la jambe gauche, au niveau du tiers moyen. 60 cg. d'émétique. Guérison en 24 jours.

2. Détenu n° 4.681, 30 ans, Annamite.

Entré le 24 février 1930, porteur d'un ulcère phagédénique de 5 cm. sur 4 cm. situé sur la face supérieure de la jambe droite, un peu au-dessus du tendon d'ACHILLE, avec œdème malléolaire prononcé. 80 cg. d'émétique. Guérison en 25 jours.

3. Détenu n° 4.604, 38 ans, Annamite.

Entré le 2 mars 1930, porteur d'un ulcère phagédénique de 5 cm. 1/2 sur 3 cm. situé sur la face dorsale du pied gauche avec œdème léger du pied. 80 cg. d'émétique. Guérison en 23 jours.

4. Détenu n° 4.468, 26 ans, Cambodgien.

Entré le 5 mars 1930, porteur de deux ulcères phagédéniques l'un de 4 cm. sur 2 cm. situé sur la face interne du talon gauche et l'autre de 3 cm. sur 3 cm. de la face interne du pied gauche un peu au-dessus de la malléole interne. Œdème malléolaire. 90 cg. d'émétique.

Guérison en 25 jours.

5. Détenu n° 62, 50 ans, Annamite.

Entré le 8 mars 1930, porteur de deux ulcères phagédéniques du membre inférieur gauche, l'un de 4 cm. sur 3 cm. 1/2 situé sur la face externe de la cuisse, l'autre de 4 cm. sur 3 cm. sur la face externe de la jambe.

50 cg. d'émétique. Guérison en 14 jours.

6. Détenu n° 7.494, 63 ans, Annamite.

Entré le 12 mars 1930, porteur d'un ulcère phagédénique du pied gauche de 3 cm. 1/2 sur 2 cm. 1/2 situé au-dessous de la malléole externe.

50 cg. d'émétique. Guérison en 14 jours.

7. Détenu n° 4.397, 28 ans, Annamite.

Entré le 11 mars 1930, porteur d'un ulcère phagédénique de 3 cm. sur 2 cm. 1/2 situé au niveau de la face dorsale du pied gauche; ulcère très douloureux avec œdème très marqué du pied. 70 cg. d'émétique.

Echec du traitement par suite de la propagation vers les gaines des tendons fléchisseurs ; il a fallu un débridement au bistouri pour obtenir la guérison en 20 jours.

8. Détenu n° 1.870, 42 ans, Annamite.

Entré le 1er avril 1930, porteur de deux ulcères phagédéniques l'un de 3 cm. sur 2 cm. situé au niveau de la face antéro-externe de la jambe gauche, l'autre de 2 cm. sur 1 cm. 1/2 au niveau de la face dorsale du pied gauche. Douleur très marquée à leurs niveaux.

50 cg. d'émétique. Guérison en 14 jours.

9. Détenu n° 8.784, 36 ans, Annamite.

Entré le 5 avril 1930, porteur d'un ulcère phagédénique de 4 cm. sur 2 cm. au niveau de la face dorsale du pied gauche. Œdème du pied et douleur au niveau de l'ulcère.

30 cg. d'émétique. Guérison en 9 jours.

10. Détenu n° 6.458, 50 ans, Annamite.
Entré le 14 avril 1930, porteur d'un ulcère de 2 cm. sur 2 cm. situé au niveau de la face dorsale de la main gauche avec léger œdème.
30 cg. d'émétique. Guérison en 11 jours.

11. Détenu n° 4.927, 30 ans, Annamite.
Entré le 6 avril 1930, porteur d'un ulcère de 4 cm. sur 2 cm. situé sur la face antéro-externe de la jambe gauche avec œdème local et douleur à son niveau. 40 cg. d'émétique. Guérison en 15 jours.

12. Détenu n° 6.524, 28 ans, Annamite.
Entré le 5 mai 1930, porteur d'un ulcère de 4 cm. 1/2 sur 4 cm. situé à la face interne de la jambe gauche au niveau du tiers moyen. Douleur à son niveau. 40 cg. d'émétique. Guérison en 11 jours.

13. Détenu n° 4.757, 30 ans, Chinois.
Entré le 12 mai 1930, porteur d'un ulcère de 2 cm. 1/2 sur 1 cm. 1/2 situé à la face externe de la jambe droite au niveau du tiers moyen.
10 cg. d'émétique Guérison en 6 jours.

14. Détenu n° 4.703, 26 ans, Annamite.
Entré le 10 mai 1930, porteur d'un ulcère de 5 cm. sur 2 cm. situé à la face dorsale du pied gauche avec œdème du pied et douleur très marquée.
70 cg. d'émétique. Guérison en 20 jours.

15. Détenu n° 4.358, 52 ans, Annamite.
Entré le 23 mai 1930, porteur d'un ulcère de 3 cm. sur 3 cm. situé à la face interne du gros orteil du pied gauche avec œdème du pied et douleur.
70 cg. d'émétique. Guérison en 18 jours.

16. Détenu n° 1.279, 35 ans, Annamite.
Entré le 28 mai 1930, porteur d'un ulcère très vaste de 7 cm. sur 3 cm. situé à la face dorsale du pied droit (récidive d'un ulcère ancien mal cicatrisé, datant de plusieurs années). 1 g. 20 d'émétique.
Très grosse amélioration en 20 jours. Cicatrisation définitive non obtenue à cause du tissu cicatriciel ancien.

17. Détenu n° 4.308, 22 ans, Tonkinois.
Entré le 2 juin 1930, porteur d'un ulcère de 2 cm. sur 2 cm. situé à la face dorsale du deuxième orteil du pied droit avec léger œdème et douleur.
50 cg. d'émétique. Guérison en 13 jours.

18. Détenu 4.654, 22 ans, Cambodgien.
Entré le 2 juin 1930, porteur de deux ulcères, l'un de 1 cm. sur 1 cm. situé sur la face externe de la jambe droite, au niveau du 1/3 supérieur. l'autre de 2 cm. sur 1 cm. 1/2 situé au niveau de la malléole interne du pied gauche avec œdème malléolaire important.
50 cg. d'émétique. Guérison en 15 jours.

19. Détenu n° 4.587, 21 ans, Annamite.
Entré le 31 mai 1930, porteur de deux ulcères l'un de 2 cm. 1/2 sur 2 cm. situé sur la face antéro-interne de la jambe droite, l'autre de 1 cm. sur 1 cm. un peu au-dessous du premier. Douleur marquée à leurs niveaux. 70 cg. d'émétique. Guérison en 16 jours.

20. Détenu n° 4.769, 46 ans, Cambodgien.

Entré le 6 juin 1930, porteur de deux ulcères l'un de 2 cm. 1/2 sur 1 cm. 1/2 situé à la face dorsale du gros orteil du pied gauche, l'autre de 1 cm. sur 1 cm. situé au niveau de la malléole interne du même pied.

Œdème très important du pied remontant jusqu'au-dessus des malléoles. Douleur très marquée. L'ulcère de la malléole a guéri en 18 jours avec 70 cg. d'émétique, mais au niveau du gros orteil le pus a fusé le long des gaines; phlegmon de la gaine de l'extenseur du pouce qui, malgré une incision très large, s'est transformé en gangrène du pied et a entraîné la mort du sujet.

21. Détenu n° 4.632, 27 ans, Cambodgien.

Entré le 25 juin 1930, porteur d'un ulcère de 3 cm. sur 3 cm. situé sur la face externe de la jambe gauche au niveau du tiers moyen.

40 cg. d'émétique. Guérison en 11 jours.

22. Détenu n° 4.073, 30 ans, Chinois.

Entré le 23 juin 1930, porteur d'un ulcère de 2 cm. 1/2 sur 1 cm. 1/2 situé au niveau de la malléole externe du pied gauche.

40 cg. d'émétique. Guérison en 11 jours.

23. Détenu n° 5.000, 24 ans, Annamite.

Entré le 27 juin 1930, porteur d'un ulcère de 4 cm. sur 3 cm. situé sur la face interne de la jambe gauche au niveau du tiers inférieur.

40 cg. d'émétique. Guérison en 11 jours.

24. Détenu n° 4.095, 44 ans, Tonkinois.

Entré le 28 juin 1930, porteur d'un ulcère de 2 cm. 1/2 sur 2 cm. situé sur la face dorsale du pied droit au niveau de son bord externe. Douleur très marquée à son niveau. 20 cg. d'émétique. Guérison en 8 jours.

25. Détenu n° 4.806, 32 ans, Chinois.

Entré le 30 juin 1930, porteur d'un ulcère de 3 cm. sur 2 cm. situé sur la face antéro-interne de la jambe droite au niveau de son tiers moyen.

30 cg. d'émétique. Guérison en 8 jours.

26. Détenu n° 1.245, 44 ans, Tonkinois.

Entré le 1er juillet 1930, porteur d'un vaste ulcère de 7 cm. sur 5 cm. situé sur la face dorsale du pied gauche, principalement sur le bord externe. Douleur très marquée avec œdème remontant au-dessus des malléoles. 60 cg. d'émétique. Guérison en 17 jours.

27. Détenu n° 5.117, Muong.

Entré le 17 juillet 1930, porteur de deux ulcères, l'un de 3 cm. 1/2 sur 3 cm. situé sur la face interne de la jambe droite au niveau du tiers moyen avec douleur, œdème et légère inflammation; l'autre de 2 cm. sur 2 cm. situé au niveau de la région rétro-malléolaire interne du pied gauche. Œdème léger de la malléole avec douleur importante.

70 cg. d'émétique. Guérison en 17 jours.

28. Détenu n° 4.524, 21 ans, Annamite.

Entré le 19 juillet 1930, porteur d'un ulcère très vaste de 5 cm. sur 5 cm. situé au niveau de la région rétro-malléolaire externe du pied gauche, d'odeur nauséabonde. Œdème et douleur très marquée à son niveau.

90 cg. d'émétique. Guérison en 23 jours.

29. Détenu n° 6.814, 54 ans, Annamite.

Entré le 25 juillet 1930, porteur de deux ulcères, l'un de 3 cm. 1/2 sur 3 cm. situé sur la face dorsale du pied droit, l'autre de 2 cm. sur 1 cm. 1/2 situé au-dessus de la malléole externe du même pied. Œdème très marqué, indolore. 50 cg. d'émétique. Guérison en 15 jours.

30. Détenu n° 4.584, 25 ans, Chinois.

Entré le 6 août 1930, porteur d'un ulcère de 2 cm. sur 1 cm. 1/2 situé sur la face dorsale du pied droit au niveau de la racine du gros orteil. Œdème local indolore. 20 cg. d'émétique. Guérison en 7 jours.

Conclusions

L'ulcère phagédénique des pays chauds occupe une large part dans la pathologie tropicale de Poulo-Condore : 10 o/o des hospitalisations totales en 1929. Il siège le plus fréquemment aux membres inférieurs. L'habitude pour le bagnard de marcher nu-pieds, les travaux qu'il est obligé d'effectuer, la mauvaise volonté et l'intention voulue pour couper court aux corvées pénibles, sont les causes les plus fréquentes de ces ulcères.

L'injection intraveineuse d'émétique en solution à 1 o/o influence nettement le processus phagédénique qui est arrêté après la 2e ou 3e injection et qui disparaît après la 3e ou 6e.

Le traitement local consiste en pansements humides chauds avec l'eau oxygénée ou l'eau d'Alibour après nettoyage et désinfection de la plaie à l'alcool.

Malgré sa toxicité, l'émétique a toujours été parfaitement toléré et aucun cas d'intoxication grave n'a été constaté chez les malades en traitement.

La prise avant chaque injection de X gouttes de la solution d'adrénaline au 1/1.000 nous semble devoir empêcher toute réaction passagère.

Le prix de revient minime de l'émétique, comparé aux injections onéreuses de 914 ou de Sulfarsénol, et son efficacité plus grande que ces sels, vis-à-vis de l'ulcère phagédénique, rendent justiciable son emploi très large dans les services sanitaires de l'Assistance médicale aux Colonies et nous sommes persuadés qu'il rendra partout d'aussi intéressants services qu'au bagne de Poulo-Condore.

Travail du Pénitencier de Poulo-Condore (Indo-Chine).

Considérations sur les modifications pathologiques tardives du liquide céphalo-rachidien dans la trypanosomiase humaine,

Par Marcel Leger et A. Sicé.

Nous avons ici-même, tous les deux, (1) à la séance de novembre 1931, présenté une note sur le début hâtif de l'évolution méningée dans la trypanosomiase humaine ; dans nos observations, l'altération du liquide céphalo-rachidien était déjà suffisamment marquée, dès les 6e et 7e mois, pour admettre que la méningo-encéphalite avait apparu de façon précoce peu après l'infection.

Les faits que nous vous exposons aujourd'hui prouvent, par opposition, que dans certains cas les lésions méningées s'expriment par des modifications de l'équilibre liquidien qui, pour ne se présenter que tardivement, n'en sont pas moins peu marquées. La barrière méningée est-elle restée fermée plus longtemps que de coutume, ou existe-t-il une méningo-encéphalite chronique? Seule l'observation prolongée nous renseignera complètement par la constatation par exemple de ces hyper-albuminoses irréductibles qui « tiennent le sort du trypanosomé » (2).

Ce sont là de nouveaux arguments pour défendre la thèse que nous avons soutenue (3); la classification classique de « première période » sanguine, de « deuxième période » méningée dans la Maladie du Sommeil n'est pas justifiée. Comme dans la syphilis — où il ne faut plus parler de stades primaire, secondaire, tertiaire — les localisations méningées apparaissent à un moment quelconque de l'évolution, tantôt précoces, tantôt tardives.

La difficulté d'éclairer largement le problème provient surtout de ce que, pour la grosse majorité, les malades sont des Noirs africains qui ne viennent pas spontanément se plaindre de leur état de santé et qu'on découvre parasités au cours de recherches systématiques, sans qu'il soit possible de dire depuis quand ils

(1) A. Sicé et Marcel Leger. Note complémentaire sur le début de l'évolution nerveuse de la trypanosomiase humaine. *Bull. Soc. Path exotique*, t. XXIV, 1931, n° 11, p. 828.

(2) A. Sicé. La rachicenthèse dans la trypanosomiase humaine. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XXIII, 1930, p. 77.

(3) Marcel Leger. La classification classique de première période sanguine et de deuxième période méningée dans la trypanosomiase est-elle justifiée? *Bull. Soc. Path. exotique*, 1931, t. XXIV, n° 4, p. 833.

le sont. La discrimination n'est faisable que chez les Européens : l'infection passe rarement inaperçue dès le début ; on connaît la date approximative de l'inoculation ; par la ponction lombaire, indispensable, il est alors loisible de déceler la localisation méningée fort longtemps avant que n'apparaissent les symptômes cliniques nerveux.

Obs. I (Marcel Leger). — J. R..., 28 ans, après avoir séjourné 7 mois en Haute-Volta, rentre en France en novembre 1929. Au mois d'août, il avait eu, pendant un dizaine de jours, une fièvre élevée continue, alors qu'il se trouvait à Ouessa, village sur les rives de la Volta noire, dans une région où, paraît-il, les glossines sont particulièrement nombreuses et voraces (Ouessa se trouve dans le cercle de Gaoua, que Sorel et Robineau (1), dans leur récent et important travail, indiquent comme un des 3 cercles « les plus éprouvés » de la Haute-Volta).

Sur le bateau le ramenant à Bordeaux, le jeune homme commence une deuxième poussée fébrile, qui dure deux semaines, avec maxima thermiques vespéraux. Après une accalmie de plus d'un mois, la fièvre reparaît ; il reçoit alors de son médecin parisien, qui croit au paludisme, 36 injections intramusculaires de chlorhydrate de quinine.

Depuis lors, le malade présente, à peu près tous les deux mois, des manifestations fébriles, qui durent de 6 à 10 jours, avec élévations thermiques le soir, avoisinant ou dépassant 39°. Chaque fois apparaissent, nous dit-il, des ganglions au niveau du cou, des aisselles ou des aines, des douleurs névralgiques dans les membres, les uns et les autres disparaissant quand se produit l'apyrexie.

J. R... n'aurait jamais eu d'exanthème sur le corps ; sa femme nous dit pourtant qu'il était, à sa rentrée d'Afrique, porteur sur les chevilles et les poignets de taches ecchymotiques, considérées comme du craw-craw dans le milieu colonial où il se trouvait ; ces lésions ont laissé des cicatrices pigmentées.

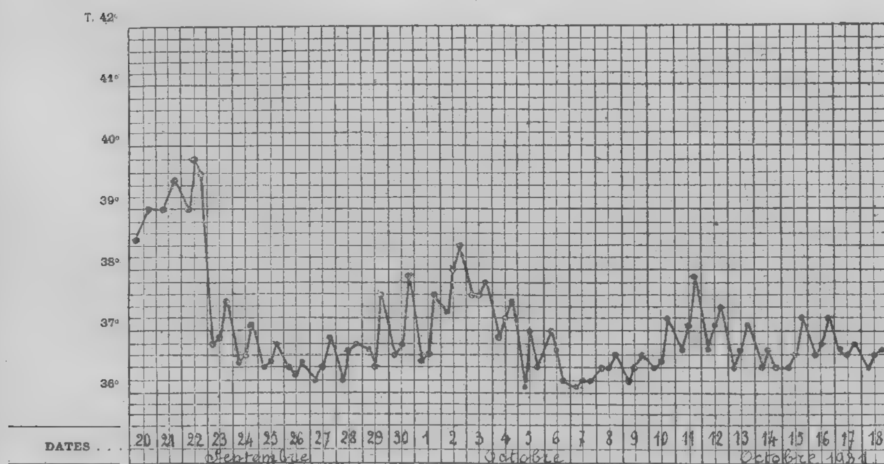
Nous avons été amené à examiner J. R... le 4 octobre 1931, plus de deux ans par conséquent après le début de sa maladie, à la demande de notre camarade le Docteur Monier, du laboratoire du Professeur Marchoux. A ce moment-là prenait fin une des périodes fébriles.

Le sujet amaigri, pesant 62 kg. (son poids normal était de 74 kg.), se plaint d'une fatigue extrême, de douleurs au niveau de l'oreille droite (un spécialiste, notre ami le Docteur Damond, consulté, reconnaît de l'otite suppurée avec perforation spontanée du tympan et craint de la mastoïdite). Il n'y a aucune lésion cutanée. Des ganglions de petite taille, non douloureux à la pression, sont trouvés dans les régions cervicales inférieures, axillaires et inguinales. Il se plaint de douleurs vives, spontanées, lancinantes, dans tout le membre supérieur gauche qui n'est pas œdémateux. Pas d'hyperesthésie profonde. Pas de douleurs à la percussion des os longs ou plats. Rate nettement augmentée de volume. Foie palpable le long du rebord costal. Les divers réflexes rotuliens, achilléens, pupillaires sont normaux.

Il avait été pensé à la syphilis par suite d'un Wassermann fait à l'Institut Pasteur par le docteur Mutermilch et trouvé « positif faible ».

(1) F. Sorel et M. Robineau. La trypanosomiase en Afrique occidentale française. *Annales médecine et pharm. coloniales*, t. XXX, n° 3, p. 832.

Ce diagnostic de syphilis est facile à écarter : rien dans les anamnestiques ou dans les troubles morbides du moment n'y fait penser ; le sujet a un enfant en superbe santé âgé d'un peu plus de deux ans. Son sang et celui de sa femme, soumis à la séro-floculation de VERNES, fournissent des indices photométriques = zéro.



Courbe thermique du malade du 20 septembre au 18 octobre.

Trouver la cause exacte de la maladie est plus difficile. Malgré l'absence de syptômes caractéristiques, nous pensons à la trypanosomiase, puisque le sujet revient d'une zone d'endémicité ; mais la ponction ganglionnaire pas plus que l'examen du sang en gouttes épaisses ou entre lame et lamelle, ne nous fournit le renseignement escompté. Il y a cependant une hémato-auto-agglutination légère.

L'examen du sang au point de vue chimique (microdosages faits à l'*Institut Prophylactique* d'après les procédés A. VERNES, R. BRICQ et F. BAZOCHE) donnent :

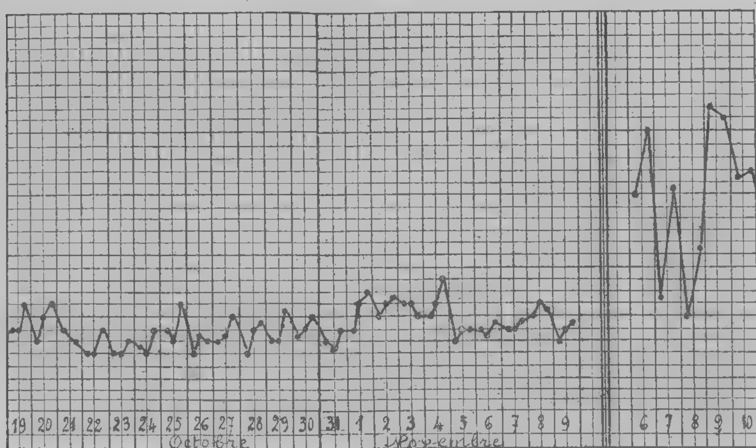
Urée (procédé au xanthydrol) = 0 g. 33 0/00 ;
Acide urique = 0,052 ;
Cholestérine = 0,58 ;
Calcium = 0,074 ;
Potassium = 0,320 ;
Magnésium = 0,013 ;
Chlorure = 5,67.

Les frottis de sang dénotent une forte proportion de grands mononucléaires (10 0/0), sans leucocytose apparente. Absence de *Plasmodium* et de microfilaires. Anisocytose assez marquée, avec polychromatophilie, sans poïkilocytes ni érythroblastes.

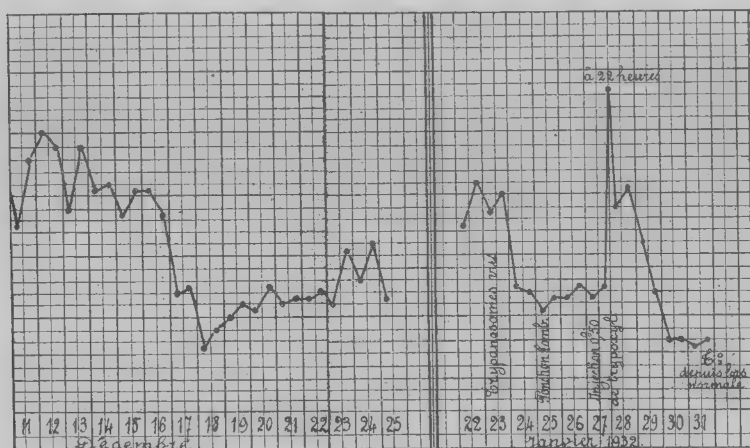
J. R... reçoit 12 injections intraveineuses de septicémine qui agissent sur l'état général (il engraisse de 2 kg.) et ses douleurs au bras disparaissent.

Dans les premiers jours de décembre 1931, le malade est repris de ses fièvres, en même temps qu'apparaissent, à nouveau, des ganglions et des

douleurs dans tout le membre inférieur droit. En notre absence (nous étions en mission sanitaire à la Guadeloupe) il se fait, très intelligemment, hospitaliser à l'ôpital Bichat du 3 au 25 décembre, et reçoit les soins éclairés du Professeur Lemierre que je remercie des renseignements qu'il a bien voulu me fournir, et de son interne M. Augier.



Courbe thermique du malade du 19 octobre au 10 décembre.



Courbe thermique du malade du 11 décembre au 31 janvier.

J. R... présente alors un « œdème inflammatoire extrêmement douloureux, qui, débutant par la racine de la cuisse droite, descendit le long de la jambe jusqu'au pied avant de disparaître ». La présence de ganglions fit penser à la trypanosomiase, mais un examen du sang pratiqué par notre collègue Galliard, conclut à l'absence de flagellés. Formol-gélifica-

tion quasi-instantanée. « L'énorme volume de la rate poussa à pratiquer une ponction splénique, qui ne révéla rien de particulier. Sous l'effet de 7 injections de néostibosan, du 16 au 22 décembre, l'état général s'améliora, mais l'hypersplénie ne fut en rien modifiée, contrairement à ce que l'on voit dans le kala-azar ». Le diagnostic de maladie de HODGKIN aurait, nous dit le malade, été discuté devant lui.

J. R..., sorti de l'hôpital Bichat, reste apyrétique jusqu'au 20 janvier 1932.

Nous le revoyons le 23 janvier 1932. Depuis la veille, il a de nouveau de la fièvre. Une poussée subite d'énormes ganglions cervicaux lui donnent un cou proconsulaire qui l'empêche de remuer la tête. Des ganglions axillaires lui rendent douloureux tout mouvement du membre supérieur gauche. Œdème diffus au niveau de l'épaule et du bras gauche. Etat général mauvais. Poids 59 kg.

Le diagnostic est enfin porté : *Trypanosoma gambiense* est trouvé très rare, dans des frottis en gouttes épaisses et dans des frottis étalés. Il n'en est pas vu entre lame et lamelle (4 préparations soigneusement examinées). L'hémato-auto-agglutination est extrêmement prononcée.

Le complément indispensable, la ponction lombaire, est pratiquée le surlendemain et indique un liquide sans flagellés, contenant 11 leucocytes par millimètre cube et 0,30 g. 0/00 d'albumine; somme toute une leucocytose très légère par comparaison de ce qui est trouvé d'ordinaire au début des localisations méningées de la trypanosomiase et également une albuminose peu marquée. La réaction de floculation au péréthynol indique un degré photométrique = 0 (donc pas de syphilis méningée).

Ce n'est pas le lieu ici d'indiquer le traitement suivi sinon pour dire incidemment que la première injection de trypoxyl fut suivie, 7 h. après, d'une élévation de la température à 40°8 et que, dès le surlendemain, les tuméfactions ganglionnaires disparaissaient complètement.

J. est actuellement aussi bien que possible. Il a engraissé de 8 kg. et a repris ses occupations.

OBS. II (résumée) (A. SICÉ). — M'BOMO, reconnu trypanosomé en 1922 et traité dans un secteur de prophylaxie. Se présente le 1er décembre 1925, 3 ans après le diagnostic initial. Des trypanosomes sont trouvés dans la lymphe ganglionnaire; la centrifugation est négative; la rachicentèse montre : leucocytes = 150 par millimètre cube ; albumine = 0,30 g. 0/00.

Le malade est traité du 1er décembre 1925 au 7 avril 1926.

Il est revu en janvier 1927. Aucune exploration ne décèle le trypanosome, mais le liquide céphalo-rachidien montre : leucocytes = 88 par millimètre cube ; albumine = 0,45 gr. 0/00.

Reprise du traitement ; nouvelle amélioration, qui ne se maintient pas ; son arrêt coïncide avec une augmentation des leucocytes et de l'albumine rachidienne. Amblyopie bilatérale légère.

Au mois d'octobre 1928, une nouvelle rachicentèse montre : leucocytes = 146 par millimètre cube; albumine = 0,40 0/00. Reprise prudente du traitement, qui durera six mois, au bout desquels une nouvelle rachicentèse montre : leucocytes = 3; albumine = 0.20 0/00. Vue très améliorée. Le malade est gardé sous surveillance médicale.

OBS. III (résumée) (A. SICÉ). — OBARA, reconnu trypanosomé en décembre 1927. Le trypanosome, absent de la lymphe ganglionnaire, est trouvé dans le sang. Le liquide céphalo-rachidien est quasi-normal : leucocytes = 11 par millimètre cube ; albumine : 0,15 g. 0/00.

Traité par de nombreux composés arsenicaux (tryparsamide, orsanine, arsenical 73), ce malade n'a pu arriver à se débarrasser définitivement de ses flagellés, qui, sous l'action immédiate de la cure, disparaissaient de la circulation, pour se montrer à nouveau dans un laps de temps variable. Ces trypanosomes demeuraient infectants et virulents pour les animaux de laboratoire.

Au mois de décembre 1929, deux ans après l'examen initial, le liquide céphalo-rachidien était normal : leucocytes : 6 ; albumine 0,22 g. 0/00.

Si les exemples de lésions méningées précoces sont nombreux, si, comme l'ont écrit en 1911, Louis Martin et H. Darré « dès les premiers mois de son évolution, le trypanosome peut frapper parfois avec une intensité particulière le système nerveux central » (ils rapportent deux observations d'atteinte médullaire ou cérébrale décelées *cliniquement* 5 mois après l'infection), par contre les faits précis de *trypanosomiase non traitée, avec manifestations méningées retardées* sont l'exception. Et c'est la raison pour laquelle nous vous avons soumis nos observations, dans lesquelles la barrière méningée commençait seulement à être forcée au bout de temps très longs.

Dans la littérature consultée nous ne relevons que trois observations similaires, dont une incomplète, puisque manquent les renseignements fournis par la rachicentèse.

1. En juin 1911, Ortholan (1), en Nouvelle-Calédonie, diagnostique la maladie du Sommeil chez un Européen, qui avait séjourné au Congo en 1907, et avait été rapatrié pour « fièvre ». De fin 1907 au début de 1911, le sujet avait, en France, mené une vie tout à fait normale sans avoir besoin d'intervention médicale. Brusquement, à Nouméa, fièvre continue, asthénie profonde, poussée ganglionnaire, crise de somnolence. Trypanosomes dans le sang.

2. En 1914, Louis Martin et H. Darré (2) recueillent à l'Institut Pasteur un Européen trypanosomé qui présentait des accidents nerveux graves, rapidement mortels d'ailleurs. Le sujet avait été rapatrié du Congo en janvier 1910, après que Trautmann eût trouvé dans son sang des trypanosomes. Les flagellés n'ayant pas été revus à Paris, le malade refuse tout traitement. Pendant plus de 4 ans, sa santé reste « parfaite ». La ponction lombaire en avril 1914 décèle la présence de *Trypanosoma gambiense* nombreux.

3. En 1932, Toullec et Alain (3) soignent dans les salles coloniales de l'Hôpital Militaire de Marseille un tirailleur noir, originaire de la Haute-Volta, cercle de Ouagadougou, qui, 26 mois après avoir quitté l'Afrique,

(1) Ortholan. Un cas de trypanosomiase humaine. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. IV, 1911, p. 624.

(2) Louis Martin et H. Darré. Documents sur la trypanosomiase humaine. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. VII, 1914, p. 711.

(3) Toullec et Alain. Sur un cas de Trypanosomiase africaine. *Marseille médical*, n° 3, 25 janvier 1932, p. 117.

présente un syndrome confusionnel avec atteinte marquée de l'état général et troubles légers de l'équilibre.

Le sang du malade est extrêmement riche en trypanosomes (1 à 2 par champ de microscope). Par contre, le liquide céphalo-rachidien est normal. Leucocytes = 2 à 3 par millimètre cube; albumine = 0,20 g. 0/00 ; pas de trypanosomes.

TOULLEC et ALAIN attribuent à la septicémie intense les troubles mentaux et les signes nerveux présentés.

CONCLUSIONS

La pure clinique avait depuis longtemps montré que, dans la Maladie du Sommeil, aux manifestations sanguines et lymphatiques s'ajoutent ou se substituent les manifestations méningées, après des laps de temps très variables. On trouve indication de cette façon de voir déjà dans les deux traités qui constituent la base de toute étude sur le sujet : *La maladie du Sommeil au Congo français* de G. MARTIN, LEBŒUF et E. ROUBAUD, 1909, p. 302; *Trypanosomes et Trypanosomiases* de H. LAVERAN et F. MESNIL, 2e édition 1912, p. 692.

La rachicentèse a précisé les faits. Reconnue indispensable pour le diagnostic complet et le pronostic, elle l'est devenue également pour le traitement méthodique. On doit maintenant déceler l'irritation méningée, et y parer, sans attendre les troubles morbides cliniques du côté de la moelle et du cerveau, sans attendre surtout l'apparition du flagellé dans le liquide céphalo-rachidien.

L'étude parasitologique, cytologique et chimique, du liquide céphalo-rachidien conduit à la conclusion qu'il *n'y a pas* dans la Maladie du Sommeil *une systématisation inflexible en deux périodes* distinctes. Il y a *des modalités cliniques différentes* : un état *septicémique pur*, un état *infectieux à prédominance lymphatique*, un état *méningé*. Ces états se manifestent à des moments bien différents de l'évolution et peuvent chevaucher l'un sur l'autre. C'est le point que nous avons voulu fixer dans nos deux notes successives.

Restent à préciser les facteurs qui règlent le rythme de ces infections sanguines, lymphatiques, méningées, ainsi que leurs durées respectives extrêmement variables. Virulence de races spéciales de trypanosomes? Tropisme des flagellés pour des organes différents, sous des influences indéterminées? résistance particulière de tel ou tel tissu de l'organisme humain? (les recherches de G. LEDENTU (1) retiennent l'attention : il y a une

(1) G. LEDENTU. Groupes sanguins et *Trypanosoma gambiense*. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. XXIV, 1931, p. 664.

iso-activité normale des sérums sanguins ; celle-ci ne peut-elle pas influencer l'évolution du flagellé ?) ; action favorisante de telle ou telle maladie concomitante ou intercurrente?

Hypothèses. Oui certes ; mais comme l'a écrit Ch. Darwin, « sans hypothèse, il ne peut y avoir observation utile ».

L'hypothèse cependant n'est qu'une étape provisoire de la science qu'il faut franchir, un carrefour dont il faut sortir le plus tôt possible, en portant une preuve décisive pour ou contre l'idée émise.

Contribution à l'emploi du Moranyl (205 Bayer, 309 Fourneau) donné à titre préventif dans la trypanosomiase humaine (Secteur de Pagouda, Togo),

Par H. de Marqueissac.

Nous avons choisi pour l'emploi du moranyl à titre préventif, trois villages du canton de Lama-Tessi, le plus contaminé du Secteur. La population de ce canton est très dense, 19.690 habitants à notre recensement de 1931 sur une surface de 240 km² soit une densité de 80 habitants environ au kilomètre carré.

Les index de contamination par trypanosomiase sont, depuis le début des opérations, les suivants (nombre de trypanosomés nouveaux par rapport à la population : 1927 = 18 o/o ; 1928 = 35 o/o ; 1929 = 40 o/o ; 1930 = 3,2 o/o ; 1931 = 5 o/o.

Les trois villages choisis sont : Assire, Kagnessi, Siou-kaoua, villages dont les index de morbidité nouvelle rencontrée à notre prospection de 1931 sont respectivement de 9, 7 et 3 o/o.

Protocole des opérations. — Chaque indigène choisi pour l'expérience a été l'objet de deux prises de sang, et d'un contrôle ganglionnaire Date des examens : 25 juillet 1931 pour Assire, 6 août pour Kagnessi, 29 août pour Siou-Kaoua.

Les individus dont les examens ont été négatifs et qui ne présentent aucun symptôme clinique de trypanosomiase ou d'affection intercurrente, sont divisés en deux lots ; (femmes enceintes et enfants en bas-âge exclus de l'expérience) : un premier lot (hommes, femmes, enfants), moranylisé ; un second lot témoin. Chaque individu moranylisé a son correspondant au point de vue âge, sexe, poids, et *famille* dans le lot témoin. Nous nous sommes efforcé de prendre deux frères, deux sœurs, mari et femme, l'un étant moranylisé, l'autre témoin, de façon

à rester autant que possible dans des conditions d'expérimentation identiques au point de vue infection. Chaque individu moranylisé est pesé et reçoit une injection de 309 FOURNEAU, de 0,02 cg. par kg. de poids vif; solution au 1/10e; injection intraveineuse, poussée très lentement.

Aucun incident, à part des vomissements alimentaires immédiatement après l'injection, dans une proportion de 14 o/o des individus injectés (Siou-kaoua).

Contrôle. — Le contrôle du sang (deux lames pour chaque individu) est effectué du 20 au 26 novembre 1931 pour les trois villages : soit 123 jours après l'injection prémunisante pour Assire ; 109 jours après l'injection prémunisante pour Kagnessi ; 82 jours après l'injection prémunisante pour Siou-kaoua.

Résultats.

Villages	Age et Sexe	Nombre de moranylisés contrôlés	Nombre de témoins contrôlés	Intervalle de temps entre l'injection et le contrôle	Nombre de moranylisés trouvés positifs (1)	Nombre de témoins trouvés positifs (2)	Index (1)	Index (2)
Assire	Hommes	33	32	123 j.	5	1	15	3
	Femmes	21	21		2	1	9	4,7
	Enfants	41	42		4	4	9,7	9
	Total	95	95		11	6	11,5 o/o	6,3 o/o
Kagnessi	Hommes	19	21	109 j.	2	2	10	9,5
	Femmes	15	15		2	2	13	13
	Enfants	24	29		5	4	20	13
	Total	58	65		9	8	15 o/o	12 o/o
Siou-Kaoua	Hommes	30	28	82 j.	3	2	10	7
	Femmes	20	22		2	1	10	4,5
	Enfants	47	47		1	4	2	8,5
	Total	97	97		6	7	6 o/o	7 o/o
Récapitulation	Hommes	82	81		10	5	12	6
	Femmes	56	58		6	4	10	17
	Enfants	112	118		10	12	8	10
	Total	250	257		26	21	10 o/o	7 o/o
	Total général	507			47		8,5 o/o	

Ces résultats sont assez décevants. Ils sont superposables à ceux que nous avons eu l'occasion de contrôler en 1929 au Cameroun, en pays Badjoué.

A la lecture des différents travaux publiés sur la valeur de la prémunition artificielle créée chez l'homme à la suite de l'injection ou de l'absorption de moranyl (250 BAYER, 309 FOURNEAU), il paraît difficile de se faire une idée exacte de cette valeur.

Nous avons d'un côté, les observations de BOSSERT, dans le secteur n° 1 de l'A. E. F. (1); de FOURCHE et RICKLIN (Expérimentation du BAYER 205, au point de vue préventif, dans la pratique itinérante) (2); de O. NIESCHLUZ et KRANEVELD (Sur l'action préventive du naganol dans le traitement du surra du cheval (3); de SICÉ et MALBRANT (Nouveaux essais de préservation des bovidés contre les trypanosomes par le 309 FOURNEAU) (4); de LAUNOY (La méthode de prévention chimique, dans la lutte contre les trypanosomiases (5); Enfin et surtout celles qui nous ont conduit à notre expérimentation, celles de Mlle PRIEUR (6); dont les conclusions sont les suivantes :

1) Dans les trypanosomiases expérimentales, à *T. brucei*, *T. evansi*, *T. equiperdum*, chez les souris, l'action préventive est observée à partir de la dose de 0 g. 0001 injectée par voie veineuse pour une souris de 20 g.

2) L'action préventive augmente avec la dose d'une façon régulière jusqu'à 0 g. 0006, irrégulièrement à partir de cette dose.

3) Chez le chat, l'action préventive contre l'infection à *T. brucei* est extrêmement nette. L'état réfractaire à ce virus peut atteindre 4 à 5 mois, pour une dose de 0 g. 04, injectée par voie sous-cutanée et par kilogramme.

4) L'influence des infections répétées et massives est capable de diminuer l'état réfractaire des animaux, état réfractaire obtenu par injection du 205 BAYER-309 FOURNEAU.

5) Même quand l'animal préalablement injecté, de l'urée complexe étudiée, à titre préventif, a perdu l'état réfractaire, il est encore possible de reconnaître une suite à cet état réfractaire. La maladie, au lieu d'évoluer dans le temps normal (de 18 à 98 jours chez les chats témoins) évolue en un temps de 110 à 120 jours. Il y aurait, une diminution de virulence du

(1) *Bul. Soc. Path. Exotique*, vol. XX, p. 460, 1927.
(2) *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1928, 2, p. 143.
(3) *Méd. Ind. Blad. Voon Diergenesk*, 1928, vol. XL, p. 491.
(4) *Bull. Soc. Path. Exotique*, t. XXII, p. 776, 1929.
(5) *Bull. Sc. Pharm.*, 1930, 2, p. 105.
(6) Contribution à l'étude clinique et la thérapeutique curative et préventive de quelques trypanosomiases expérimentales, en particulier du Nagana expérimental du chat par le 205 BAYER, 309 FOURNEAU. *Thèse de Paris*, 1931.

T. brucei, due à l'action particulière du produit chimique, combinée à celle des anticorps spécifiques élaborés au cours de l'infection (1).

Ces conclusions sont-elles applicables aux trypanosomiases humaines? Le 205 BAYER-309 FOURNEAU est-il capable de créer *chez l'homme* un « état réfractaire « *au virus gambiense*, virus sur la virulence duquel aucune donnée précise n'est fixée d'avance? Combien de jours, de semaines, de mois, cet état réfractaire peut-il subsister?

A notre avis, nous sommes actuellement incapables de fournir des données précises sur ce sujet parce que chaque pays, ou chaque région à trypanosomiase, voit évoluer cette trypanosomiase d'une façon toute particulière; l'état de résistance individuelle, créé par une parfaite alimentation, ou annihilée soit par une carence alimentaire, soit par le surmenage, le milieu d'évolution, le nombre de surinfections ou de réinfections qui varie avec chaque pays, ne permettent point les comparaisons avec les expériences faites sur l'animal.

Ici, au Togo, le foyer évolue en une seule région parfaitement délimitée; depuis quatre années que ce foyer est étudié et combattu, il diminue d'intensité, la mortalité y est très faible, les taux de stérilisation des anciens malades, approchent immédiatement après leur traitement, de 100 o/o; les contaminations nouvelles ne jouent que sur une ligne parfaitement précisée, celle de la frontière du Dahomey.

Au Cameroun, où nous avons étudié en 1928, 1929, les effets des expériences tentées sur les Badjoués : de JAMOT et de CHAMBON (2); il s'agissait d'un milieu épidémique particulièrement virulent, d'où échec de la médication prémunisante.

Au Congo Belge, FOURCHE et HAVAUX, semblent avoir connu des succès plus estimables (3); agissant sur un milieu dans lequel 10 o/o des individus examinés viennent d'être trouvés porteurs de trypanosomes, ils donnent, aux nouveaux trypano-

(1) Cette notion de diminution de virulence des trypanosomes, expliquerait les succès de la thérapeutique par le moranyl, chez les trypanosomés résistant aux médications arsenicales. Un sommeilleux, nous le constatons chaque jour, sur qui la tryparsamide n'a plus aucune action, recevant quatre injections de moranyl, verra ce même traitement arsenical ayant une première fois échoué, réussir à la suite de ces quatre injections intercalaires de moranyl. Il s'est produit sous l'influence de la médication par le 205 BAYER-309 FOURNEAU une diminution de virulence du trypanosome (ou du virus trypanique). A ce moment, l'arsenic introduit dans l'organisme agit, alors qu'il était primitivement impuissant.

(2) *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1930, 23, 491.

(3) *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1931, n° 7, p. 557.

somés, 12 injections de tryponarsyl et aux indemnes (au nombre de 1121) 2 injections de germanine (sur la base de 1 g. pour un adulte, à une semaine d'intervalle par voie intraveineuse). Ils gardent *115 indemnes, comme témoins*. 6 à 8 mois après sur 1.041 indemnes germanisés revus, il ne trouvent qu'un trypanosomé ; sur 97 indemnes laissés sans médication préventive, ils trouvent 4 trypanosomés.

Le résultat est encourageant, mais à notre avis, insuffisant à l'élaboration de conclusions définitives.

En effet, les auteurs, ont au cours de leur expérimentation pris les mesures suivantes :

1) Traitement intense de tous les porteurs de trypanosomes.

2) Mesures de prophylaxie : Renvoi dans leurs territoires d'origine des indigènes d'un village (Suba) qui a introduit la trypanosomiase dans le pays, dans le but de faire disparaître le trafic intense des voyageurs et de supprimer le contact entre les indigènes de ce village et ceux de la région étudiée.

3) Interdiction du recrutement parmi les villages de la série germaninée.

4) La percée sur les lignes de faîte de deux sentiers carrossables, où les villages doivent s'établir, ce mouvement reculant les populations, des bas-fonds à glossines.

Il est certain que ces mesures parfaitement étudiées et exécutées ont contribué au succès de l'expérimentation car elles ont eu pour effet de mettre les indigènes intéressés en « vase clos » à l'abri des infections et des surinfections.

Ici, au Togo, les données de l'expérimentation n'ont pas été identiques (les trypanosomés furent bien effectivement traités de façon intense : une série d'atoxyl et de tryparsamide aux anciens malades trouvés négatifs à l'examen du sang, une série d'orsanine aux nouveaux malades recensés, une série de moranyltryparsamide aux anciens malades dont l'examen du sang révélait encore le trypanosome), mais il convient de tenir compte des faits suivants :

1) Assire et Kagnessi sont deux villages situés, à 1 km. de la frontière du territoire voisin du Dahomey, lequel sert de refuge aux trypanosomés qui ne veulent pas être soignés de même que le Togo sert de refuge aux sommeilleux du même Dahomey. En bordure de cette frontière, les populations sont en communication continuelle, champs de culture et rapports de commerce y sont communs.

Tout ce bassin est baigné par une quantité de petites rivières se jetant dans la Binah ou dans le Poudjah, deux réservoirs bien fournis en *Glossina palpalis*.

Il y a un va-et-vient d'indigènes qui suffit à expliquer la rapidité des contaminations nouvelles et l'impuissance d'une thérapeutique prémuni-

sante, d'autant plus que notre prospection de juillet 1931, n'a réussi à rassembler pour la visite que 54 et 63 0/0 de la population recensée.

2) 30 et 25 0/0 des habitants vivants de ces deux villages, sont porteurs de la fiche de trypanosomiase, 63 et 83 0/0 seulement de ces malades se présentent aux équipes de traitement.

3) Nous ne sommes pas certains de dépister lors d'une seule visite, des populations (visite basée sur les examens de suc ganglionnaire et de sang) tous les porteurs de trypanosomes, sans exception.

Nous avons tenté de démontrer et nous le constatons encore presque journellement, que certains sujets trypanosomés, voient disparaître, spontanément, sans traitement, les trypanosomes de leur sang circulant.

Une expérience faite à ce sujet, à Ayos, au Cameroun, nous a montré que sur 1.213 examens de sang pratiqués sur des trypanosomés, chaque jour, à des heures différentes, 73 o/o seulement décelaient le trypanosome. Dans 26,7 o/o des examens, le trypanosome était absent ou dans un état de lyse tel que le diagnostic restait douteux, même pour des observateurs exercés. Il est donc aisé de prévoir que, lors de notre première prospection, il nous a été donné de laisser filtrer un certain nombre d'individus trypanosomés. Nous avons, dans ce cas, injecté du moranyl à des individus déjà malades, les croyant, sur la simple donnée des examens microscopiques, indemnes de trypanosomiase. Notre second contrôle est devenu, de ce fait, inexact.

Pour donner plus de poids à cette impression, nous avons pratiqué l'expérience suivante :

Sur tout indigène moranylisé on témoin, lors du second contrôle, *le 26 novembre*, deux prises de sang sont effectuées, et sur chaque individu trouvé positif, deux lames de contrôle sont établies *le 27 novembre*. Sur 47 nouveaux trypanosomés, si le trypanosome ne subit aucune modification, les quatre examens faits, deux par deux, à une journée d'intervalles, doivent demeurer positifs, soit $47 \times 4 = 188$ examens positifs.

Or nous n'avons trouvé que 154 examens dans lesquels il fut possible de déceler *T. gambiense*, soit 18 o/o d'examens négatifs.

Ces phénomènes de rémittence spontanée se produisant chez l'homme comme chez les animaux, (ce qui a été démontré pour ces derniers depuis fort longtemps), il paraît donc difficile de transposer les données de l'expérimentation animale, qui se sert d'un virus fixe inaltérale, avec celles de l'expérimentation humaine où la « qualité » du virus est inconnue et l'imprécision des observations la règle.

Conclusions

Le jour où il sera possible d'étudier sur l'homme d'une façon vraiment scientifique le pouvoir prémunisant d'un produit tel que le Bayer 205-309 Fourneau, il semble que les données premières de l'expérience devront être celles-ci :

1° Détermination exacte de l'infection ou de la non-infection de l'individu mis en expérience, et pour ce faire procéder :

a) à l'examen du suc ganglionnaire,
b) à l'examen répété, dans le temps, du sang et du sérum,
c) à l'examen complet du liquide céphalo-rachidien,
d) à l'examen clinique,
e) à l'inoculation du sang à un animal parfaitement réceptif (Cobaye ou cercopithèque).

2° Mise en observation, plusieurs mois avant l'injection ou les injections préventives, des sujets soumis à l'expérience, dans un milieu autant que possible indemne de trypanosomiase.

3° Transporter les sujets prémunisés dans le milieu infectant et pratiquer ensuite sur ces sujets après une période de transition, correspondant à la période d'incubation normale de la trypanosomiase, des examens répétés.

4° Isolement des contaminations répétées, et des surinfections, de toute la population faisant l'objet de l'expérimentation.

5° Etude préalable de la « qualité » du virus trypanique que seules, les prospections répétées, l'étude des mouvements démographiques et des déplacements de population et l'élaboration précise de statistiques de mortalité et de natalité permettent de déterminer.

Ces conditions n'ayant pas été réunies, lors de notre expérimentation (elles ne peuvent être réunies que si le médecin chargé de l'expérimentation est détourné de tout autre souci médical), il n'est pas étonnant que nos observations faites au Togo sur le pouvoir préventif du 205 Bayer-309 Fourneau concordent dans leurs conclusions négatives avec celles que nous fîmes en 1928-1929 au Cameroun.

Contribution à l'étude de l'action curative de quelques composés organiques d'antimoine employés seuls ou associés au naganol dans le surra expérimental,

Par J. CÈBE.

Depuis que les travaux de BROUDIN, LE LOUËT et ROMARY (1) ont démontré qu'en mettant en œuvre l'action synergique du naganol et du sulfarsénol il était possible d'obtenir la guérison définitive des chevaux atteints de surra expérimental à *Trypanosoma annamense*, d'autres auteurs ont effectué des essais du même ordre.

BERGEON (2) a utilisé avec succès le naganol associé au sulfarsénol ou au novarsénobenzol, JACOTOT (3) le naganol dissous dans le néotrépol (« bismuth métalloïdique en suspension dans l'eau isotonique ») ou le naganol seul.

Grâce à l'extrême obligeance de M. le Professeur LAUNOY, à qui nous adressons ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance, nous avons été à même d'étudier le pouvoir curatif, dans le surra expérimental à *Trypanosoma annamense*, de deux produits antimoniés : l'antimoine trithioglycolamide et l'antimoine thiosalicylate de soude.

1° ANTIMOINE TRITHIOGLYCOLAMIDE

L'antimoine trithioglycolamide, composé organique trivalent, se présente sous forme de paillettes blanches, assez difficilement solubles. Une solution à 1 o/o et même 2 o/o est cependant possible à condition qu'elle soit faite à chaud vers 60°, mais elle est instable et doit être injectée dès que le refroidissement est suffisant, car à froid les cristaux d'antimoine trithioglycolamide se reforment très vite.

(1) L. BROUDIN, G. LELOUËT et A. ROMARY. Le traitement du surra expérimental équin à *Trypanosoma annamense* par le mélange de sulfarsénol et de 309. *C. R. Soc. Biologie*, 1927, t. XCVII, p. 1075 et 1928, t. XCVIII, p. 573.

(2) P. BERGEON. Le surra au Tonkin. Essais de chimiothérapie. *Bull. Soc. des Sc. vétérinaires de Lyon*, nº 2, 1928.

(3) H. JACOTOT. Essai de traitement du surra par l'emploi du 309 associé au bismuth. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1929, p. 669 ; H. JACOTOT. Recherches sur la chimiothérapie du surra. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1930, p. 393 ; H. JACOTOT. Le traitement du surra équin par le naganol. *Bull. Soc. Path. exotique*, juillet 1931, p. 563.

a) *Toxicité de l'antimoine trithioglycolamide.* — Nous avons expérimenté l'action de ce produit sur des chevaux annamites, dont le poids était compris entre 90 et 170 kg., et nous avons pratiqué des injections intraveineuses, hypodermiques et intramusculaires.

L'antimoine trithioglycolamide, injecté dans la veine à des doses variant entre 0 g. 001 et 0 g. 003 par kilogramme en solution à 1 ou 2 0/0, n'a donné lieu à aucune constatation particulière.

Introduit sous la peau à la dose de 0 g. 0006 par kilogramme il n'a occasionné qu'une inflammation passagère ; par contre à la dose de 0 g. 003 par kilogramme il a provoqué un volumineux œdème, qui s'est résorbé en 25 jours, et à la dose de 0 g. 006 par kilogramme, il a produit une nécrose, dont la guérison a été très lente.

L'injection dans les muscles à la dose de 0 g. 010 par kilogramme s'est accompagnée d'un gros œdème, qui a disparu en trois semaines sans s'abcéder.

Aucun trouble général n'a été noté à la suite de l'administration d'antimoine trithioglycolamide à des doses n'excédant pas 0 g. 010 par kilogramme.

b) *Action curative de l'antimoine trithioglycolamide employé seul dans le surra expérimental à « Trypanosoma annamense ».*

Obs. I. — Cheval n° 3, entier, 15 ans, 1 m. 23, poids 160 kg.

Antécédents : Guéri (1) une première fois de surra expérimental par un mélange de 1 g. de naganol et 0 g. 75 de sulfarsénol.

Le 21 avril 1931, nouvelle inoculation virulente.

Le 24 avril 1931, apparition des *Trypanosoma annamense* dans le sang.

Le 9 mai 1931, alors que le sang du cheval n° 3 est négatif, on pratique une injection sous-cutanée de 10 cg. d'antimoine trithioglycolamide (soit environ 0 g. 0006 par kg.) dissous dans 10 cm^3 d'eau distillée. L'évolution de la maladie n'est en rien modifiée et le 11 mai le sang est à nouveau positif.

(1) Nous nous assurons de la guérison de la façon suivante : L'animal reste en observation 3 mois après le traitement, son sang est examiné au microscope deux fois par jour. De plus, 2 mois après le traitement, on inocule à un chien 100 cm^3 de sang du sujet en observation et à un autre chien 10 cm^3 environ de liquide céphalo-rachidien. Le sang des chiens est examiné 2 fois par jour pendant 1 mois.

Si les examens microscopiques et les inoculations restent négatifs, nous estimons que l'animal est guéri.

Cette preuve de guérison nous paraît suffisante car nous n'avons jamais constaté de rechutes sur les sujets considérés comme guéris que nous avons pu suivre 6 mois et plus après le traitement.

Le 15 mai 1931, Cheval amaigri, gène de la marche, muqueuses ictériques, sang positif. *Traitement* : A 9 h. on injecte sous la peau 50 cg. d'antimoine trithioglycolamide (soit environ 0 g. 003 par kg.) dissous dans 50 cm³ d'eau distillée. A 14 h. le sang est négatif mais une rechute se produit 7 jours plus tard : le 22 mai le sang est positif.

En résumé, dans les conditions de notre expérience, l'antimoine trithioglycolamide à faible dose n'a exercé aucune action sur les *Trypanosoma annamense* ; à la dose de 0 g. 003 par kilogramme, il a fait disparaître les parasites de la circulation périphérique pendant sept jours, mais il n'a pas empêché la rechute.

c) *Action curative de l'antimoine trithioglycolamide associé au naganol dans le surra expérimental à « Trypanosoma annamense »*. — Dans les observations qui vont suivre, nous avons injecté les deux produits simultanément mais le plus souvent en des points différents ; en effet, l'inoculation sous-cutanée ou intramusculaire du mélange antimoine trithioglycolamide et naganol entraîne des délabrements importants, d'autre part il nous a paru dangereux et peu pratique d'injecter dans la veine des doses élevées de naganol associé à l'antimoine trithioglycolamide, la solution à injecter étant toujours considérable.

OBS. II. — Cheval n° 8, entier, 4 ans, 1 m. 10, poids 150 kg.
Antécédents : Guéri une première fois de surra expérimental par un mélange de 3 g. de naganol et de 2 g. d'atoxyl.
Le 23 juillet 1931, nouvelle inoculation virulente.
Le 29 juillet 1931, apparition des *Trypanosoma annamense* dans le sang.
Le 30 juillet 1931, à 8 h. sang positif, état général du sujet satisfaisant. *Traitement* : injection sous-cutanée sur une face de l'encolure de 3 g. de naganol (soit 2 cg. par kg.) dissous dans 30 cm³ d'eau distillée et sur l'autre face de l'encolure de 1 g. d'antimoine trithioglycolamide (soit environ 0 g. 006 par kg.) dissous dans 50 cm³ d'eau distillée. Le même jour à 11 h. le sang est négatif. *Guérison*.

OBS. III. — Cheval n° 7, entier, 8 ans, 1 m. 07, poids 105 kg.
Antécédents : Guéri une première fois de surra expérimental par un mélange de 0 g. 80 de naganol dissous dans 8 cm³ de néotrépol.
Le 3 juin 1931, nouvelle inoculation virulente.
Le 6 juin 1931, apparition des *Trypanosoma annamense* dans le sang.
Le 6 juillet 1931, muqueuses ictériques, œdème des membres, gêne de la marche, sang négatif depuis 24 h. *Traitement* : Injection intramusculaire de 1 g. de naganol (soit 1 cg. environ par kg.) dissous dans 10 cm³ d'eau distillée et injection intraveineuse de 10 cg. d'antimoine trithioglycolamide (soit environ 0 g. 001 par kg.) dissous dans 5 cm³ d'eau distillée. *Guérison*.

Obs. IV. — Cheval n° 1, entier, 2 ans, 1 m. 03, poids 90 kg.

Antécédents : Traité une première fois le 30 mars 1931 avec 1 g. de naganol (30 jours après l'apparition des *Trypanosoma annamense* dans la circulation périphérique), ce cheval fait une rechute 70 jours plus tard le 9 juin 1931.

Le 9 juin 1931, apparition des *Trypanosoma annamense* dans le sang.

Le 15 juin 1931, état général assez satisfaisant, muqueuses pâles, raideur de l'arrière-train : sang négatif. *Traitement* : Injection sous-cutanée de 2 g. de naganol (soit environ 2 cg. par kg.) dissous dans 20 cm³ d'eau distillée et injection intraveineuse de 10 cg. d'antimoine trithioglycolamide (soit environ 0 g. 001 par kg.) dissous dans 10 cm³ d'eau distillée. *Guérison.*

Obs V. — Cheval n° 3, entier, 15 ans, 1 m. 23, poids 160 kg.

Antécédents : Guéri une première fois du surra par un mélange de 1 g. de naganol et de 0 g. 75 de sulfarsénol, a servi à expérimenter l'action curative de l'antimoine trithioglycolamide employé seul.

Le 21 avril 1931, nouvelle inoculation virulente.

Le 24 avril 1931, apparition des *Trypanosoma annamense* dans le sang.

Le 9 mai 1931, injection sous cutanée de 10 cg. d'antimoine trithioglycolamide dissous dans 10 cm³ d'eau distillée. La maladie suit son cours.

Le 15 mai 1931, à 9 h. alors que le sang est positif injection hypodermique de 50 cg. d'antimoine trithioglycolamide dissous dans 50 cm³ d'eau distillée. Le même jour à 14 h. sang négatif.

Le 22 mai 1931, rechute : sang positif.

Le 28 mai 1931, signes cliniques de surra très nets : amaigrissement marqué, muqueuses ictériques, œdème des bourses, engorgement des membres, démarche titubante. Sang positif. *Traitement* : A 10 h. injection sous-cutanée en un seul point d'un mélange de 3 g. de naganol et de 50 cg. d'antimoine trithioglycolamide dissous dans 50 cm³ d'eau distillée (soit environ 2 cg. de naganol et 0 g. 003 d'antimoine trithioglycolamide par kg.). A 14 h. sang négatif.

A partir de cette date et jusqu'à la mort du sujet, qui se produira le 7 juillet 1931, le sang examiné deux fois par jour reste négatif. Cependant la gêne de la démarche s'accuse, au début de juillet le membre postérieur droit est paralysé.

Le 6 juillet 1931, l'animal reste couché. Un chien reçoit sous la peau 100 cm³ de sang du cheval n° 3 ; examiné pendant un mois et demi ce chien ne contracte pas le surra.

Par contre un deuxième chien inoculé sous la peau le même jour avec 15 cm³ de liquide céphalo-rachidien du cheval n° 3, présente des trypanosomes 8 jours plus tard. On peut donc affirmer que le cheval n° 3 est mort de surra.

Obs. VI. — Cheval n° 9, entier, 3 ans, 1 m. 15, poids 130 kg.

Antécédents : Traité une première fois avec 1 g. 50 de naganol le 21 mars 1931 (12 jours après l'apparition des *Trypanosoma annamense* dans la circulation périphérique), ce cheval fait une rechute 58 jours plus tard, le 18 mai 1931.

Le 18 mai 1931, injection sous-cutanée de 3 g. de naganol dans 30 cm³ d'eau distillée.

Le 30 juin 1931, deuxième rechute, sang positif.

Le 1er juillet 1931, sang positif, animal très amaigri, muqueuses safranées, démarche vacillante. A 9 h. *traitement* : Injection intramusculaire de 3 g. de naganol (soit environ 2 cg. 3 par kg.) dissous dans 30 cm³ d'eau distillée et injection intraveineuse de 30 cg. d'antimoine trithioglycolamide (soit environ 0 g. 0023 par kg.) dissous dans 20 cm³ d'eau distillée. A 14 h. sang négatif.

Le 14 août 1931, troisième rechute, sang positif. Le cheval n° 9 est sacrifié.

Il semble donc, d'après les quelques expériences résumées ci-dessus, que les injections simultanées d'antimoine trithioglycolamide (à des doses variant entre 0 g. 001 et 0 g. 006 par kg.) et de naganol (à des doses variant entre 0 g. 01 et 0 g. 02 par kg.) puissent assurer la guérison définitive des chevaux surrés si le traitement intervient assez hâtivement, avant que les symptômes nerveux ne soient trop accusés.

2° ANTIMOINE THIOSALICYLATE DE SOUDE

L'antimoine thiosalicylate de soude est une poudre blanc jaunâtre, très soluble à froid dans dix parties d'eau distillée, même en présence de naganol. Ce produit ne peut être injecté que par la voie intraveineuse car il provoque des nécroses souscutanées. Les solutions ont toujours été faites au moment de l'emploi.

a) *Toxicité de l'antimoine thiosalicylate de soude. Sur les chevaux.* — Un cheval annamite « hors d'âge », de condition moyenne, a bien supporté une dose de 2 cg. d'antimoine thiosalicylate de soude, injectée en deux fois à 7 jours d'intervalle.

Un autre cheval annamite, âgé de 7 ans, en bon état d'entretien, n'a manifesté aucun choc à la suite d'une injection intraveineuse d'un mélange de naganol et d'antimoine thiosalicylate de soude à raison de 2 cg. de naganol et de 1 cg. d'antimoine thiosalicylate de soude par kilogramme. Une rectite observée après le traitement est le fait du naganol.

Sur les chiens. — L'antimoine thiosalicylate de soude s'est révélé toxique sur des chiens adultes, annamites ou métis, atteints de surra expérimental, aux doses de 5, de 4, de 3, et même de 2 cg. par kilogramme.

Toutefois un chien annamite adulte n'a présenté aucun trouble appréciable du fait de l'injection intraveineuse d'un mélange de naganol et d'antimoine thiosalicylate de soude aux doses de 3 cg. de naganol et de 2 cg. d'antimoine par kilogramme.

b) *Action curative de l'antimoine thio-salicylate de soude employé seul dans le surra expérimental à* Trypanosoma annamense.

OBS. VII. — Un chien annamite adulte pesant 9 kg. est porteur de *Trypanosoma annamense* le 15 décembre 1931.

Le même jour à 11 h. on injecte dans la veine 9 cg. d'antimoine thio-salicylate de soude (soit 1 cg. par kg.) dissous dans 10 cm³ d'eau distillée. Le chien supporte bien cette dose. Le même jour à 14 h. les examens de sang sont négatifs. Les jours suivants le sang reste négatif.

Le 22 décembre 1931, rechute. Les trypanosomes apparaissent à nouveau dans la circulation périphérique.

Le même jour, à 16 h., on pratique une injection intraveineuse de 13 cg. 1/2 d'antimoine thio-salicylate de soude (soit 1 cg. 1/2 par kg.) dissous dans 10 cm³ d'eau distillée. On note après l'injection un choc assez marqué se traduisant par de l'hébétude du sujet mais tout rentre dans l'ordre rapidement. A 17 h. les examens du sang sont négatifs.

Le 23 décembre 1931, à 8 h. les examens de sang sont toujours négatifs. L'animal est très abattu et meurt à 9 h. A l'autopsie on relève des lésions d'intoxication.

OBS. VIII. — Une chienne annamite adulte pesant 10 kg. présente des *Trypanosoma annamense* le 8 janvier 1932.

Le même jour à 17 h. 30 injection intraveineuse de 15 cg. d'antimoine thio-salicylate de soude (soit 1 cg. 1/2 par kg.) dissous dans 10 cm³ d'eau distillée. On ne constate aucune réaction après l'injection.

Le 9 janvier 1932, à 8 h. le sang est négatif.

Le 21 janvier 1932, rechute. Apparition des trypanosomes dans la circulation périphérique.

Ainsi, l'antimoine thiosalicylate de soude, employé seul à des doses voisines de la dose toxique, est incapable de stériliser l'organisme des chiens atteints de surra expérimental.

c) *Action curative de l'antimoine thio-salicylate de soude associe au naganol dans le surra expérimental à* Trypanosoma annamense.

OBS. IX. — Un chien annamite adulte pesant 10 kg., est porteur de *Trypanosoma annamense* le 15 novembre *1931.*

Le 17 novembre 1931, à 11 h., alors que le sang est positif, on injecte dans la veine un mélange de 30 cg. de naganol (soit 3 cg. par kg.) et de 20 cg. d'antimoine thio-salicylate de soude (soit 2 cg. par kg.) dissous dans 2 cm³ d'eau distillée. Ces doses ne provoquent aucun trouble. Le même jour à 17 h. le sang est négatif.

Les examens de sang quotidiens pratiqués depuis près de 3 mois ont toujours été négatifs et l'animal est en excellent état de santé.

Nous n'avons pas encore eu l'occasion d'appliquer au surra expérimental équin le traitement naganol-antimoine-thiosalicylate de soude, mais il y a lieu de croire que, tout comme chez le chien surré, il se montrera d'une efficacité absolue s'il est pratiqué en temps opportun.

CONCLUSIONS

L'antimoine trithioglycolamide n'a pas fait preuve de toxicité sur des chevaux annamites à des doses n'excédant pas 1 cg. par kilogramme. Cependant l'injection hypodermique ou intramusculaire s'accompagne d'œdèmes volumineux qui s'abcèdent fréquemment ; de plus l'obligation de faire des solutions à chaud est un inconvénient dans la pratique.

Des chevaux annamites ont supporté sans troubles des doses d'antimoine thiosalicylate de soude introduites dans la veine et variant entre 1 et 2 cg. par kilogramme. Cette dernière dose a été injectée en deux fois à sept jours d'intervalle.

Chez le chien, ce produit s'est montré toxique aux doses de 5, de 4, de 3 cg. et même dans certains cas de 2 cg. par kilogramme.

L'antimoine trithioglycolamide ainsi que l'antimoine thiosalicylate de soude font disparaître temporairement le *Trypanosoma annamense* de la circulation périphérique, mais ils ne peuvent pas assurer la stérilisation des organismes infectés.

Chacun de ces composés d'antimoine associés au naganol permet d'obtenir la guérison définitive des chevaux ou des chiens infectés de surra, si l'intervention est pratiquée assez hâtivement. Dans ces associations, la part principale revient au naganol, qui est doué, ainsi que l'a montré JACOTOT, d'un pouvoir trypanocide très net vis-à-vis des *Trypanosoma annamense* ; les dérivés d'antimoine n'agissent que comme adjuvants.

Laboratoire central des Recherches Vétérinaires de l'Indochine.

Société de l'Ouest-Africain

SÉANCES DE NOVEMBRE ET DÉCEMBRE 1931

PRÉSIDENCE DE M. CAZANOVE, VICE-PRÉSIDENT

La séance du mois de novembre 1931 a été une séance de démonstration pratique au cours de laquelle les membres de la Société ont visité des quartiers indigènes situés en divers points de Dakar et de Medina, ainsi que les environs immédiats de l'agglomération.

La séance du mois de décembre 1931 a été consacrée à l'exposé et aux commentaires de cette visite au point de vue de la lutte contre la fièvre jaune, la peste, le paludisme, la tuberculose.

SÉANCE DU 24 JANVIER 1932

Election du Bureau pour l'année 1932 :

Sont élus :

Présidents d'honneur : MM. L'HERMINIER, MATHIS.
Président : M. CAZANOVE.
Vice-Présidents : MM. BLANCHARD, CRUDELI.
Secrétaires : MM. DUFOUR, DURIEUX.
Trésorier : M. GAUBERT.
Membres du Comité : MM. ACAR, ARMSTRONG, BLONDIN, FINELLE, VIALA.
Secrétaires des séances : MM. DAREYS, FEYTE, GOURY, ROBINI.

Communications :

C. DURIEUX : Cas de Fièvre récurrente observés à Dakar et dans ses environs. Découverte de l'Ornithodore, agent de transmission de l'infection.

(Communication déjà publiée dans le *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1932, f. 1, pp. 13-18).

Observations cliniques sur un cas isolé de fièvre jaune traité par le sérum de PETTIT,

Par MILLOUS, RABOISSON et PLUCHON.

Un cas isolé de fièvre jaune s'est produit en septembre dans la Circonscription Sanitaire dirigée par l'un de nous chez une jeune femme européenne qui accompagnait son mari au cours d'une tournée faite dans l'intérieur du pays pour établir le plan d'adduction d'eau au chef-lieu de la circonscription.

Cette jeune femme fut soignée d'abord dans la case indigène du village où elle campait, puis fut transportée à Palimé, et au bout de 21 jours à l'hôpital de Lomé dans le service de l'un de nous qui l'avait examiné déjà plusieurs fois avec son camarade.

OBSERVATION : Au milieu de la nuit du 5 au 6 septembre, Mme L..., 23 ans, a été prise d'une forte fièvre (40°3) avec *coups* de *barre* aux reins et aux jambes.

Le médecin qui la voit le lendemain matin 7 septembre à 7 h. ne constate chez elle qu'une température fébrile 38° ; pouls à 120. Elle ne présente aucun autre signe et ne souffre plus que très peu.

Le 8 au soir, elle est levée, vient au devant du médecin, ne ressent plus de fatigue. Sa température s'est légèrement élevée, son pouls s'est ralenti, 38°3. Pouls 94, mais elle a un faciès vultueux, des yeux injectés brillants. Pas d'hématozoaires dans le sang.

La malade a pris 1 g. de quinine avant l'arrivée du médecin. On lui injecte 0,50 de quinoforme. On lui prescrit une purgation saline légère qui a été efficace.

7 septembre. — A eu de l'insomnie, asthénie extrême, céphalée violente, température 39°7, pouls 100. Transport de la malade à Palimé.

Traitement : quinoforme 0,50, aspirine-quinine 0,50 et lavement frais. Le soir température 38°7, pouls 86. Se sent mieux, faciès normal, langue à peine saburrale.

8 septembre. — Mauvaise nuit, céphalée très violente avec névralgie rétroorbitaire, asthénie plus marquée encore. Urines uratiques, température 40°2, pouls 98, grosse oppression, sensation de sécheresse de la gorge et du nez, pharynx un peu rouge ; au poumon droit, en arrière, zone large de deux mains submate, obscure avec expiration soufflante. Deux lavements frais, aspirine-quinine, et 10 cm³ de sérum anti-pneumococcique.

9 septembre. — Nuit assez bonne, température 38°, pouls 78 ; céphalée beaucoup moins forte. L'asthénie extrême ; foyer pulmonaire bien éclairci. Urines 1 l. sans aspect anormal. Sérum antipneumococcique 40 cm³ et 2 lavements ; aspirine-quinine, 0,50.

10 et 11 septembre. — Amélioration générale de tous les symptômes ; céphalée disparue, faciès normal, foyer pulmonaire simplement un peu obscur. La malade manifeste qu'elle se sent mieux, mais elle est toujours asthénique, semble même un peu anxieuse et, le 11, ses gencives saignottent un peu. Température 38° à 38°5 rectale, pouls 80, urines bonnes.

12 septembre. — 7 h. Après une bonne première moitié de nuit, aurait eu des douleurs lombaires intenses ; température 38°, pouls 76 ; malade anxieuse agitée.

A 10 h. : il est apparu brusquement un ictère léger, généralisé, à reflets rouge verdâtre. Les urines recueillies par sondages sont jaunes. Volume 1 l. 750. Urée, 16,6 par l. Chlorure 0 g. 5 par l. ; Albumine. 1 g. par l. Elles ne contenaient pas de pigments biliaires mais une quantité appréciable de sels biliaires.

13 septembre. — Ictère plus foncé tournant plus au vert. Asthénie et adynamie. Urines assez abondantes. Albumine dépassant 2 gr. ; présence de pigments biliaires. Pas d'urobiline. Persistance depuis 3 jours des hémorragies gingivales qui sont assez abondantes. Pas de vomissement ni de mælena. Sérum de macaque antiamaril de Pettit 10 cm³ et chlorure de calcium.

14 septembre. — Etat stationnaire, mais malade plus calme, moins inquiète. Urines abondantes. Albumine 1 g. 10. Une selle noirâtre ; température et pouls inchangés. Sérum de Pettit 20 cm³ et chlorure de calcium.

15 et 16 septembre. — Amélioration, moins d'asthénie, hémorragies gingivales beaucoup diminuées. La malade s'intéresse et feuillette des catalogues. Sérum de Pettit 20 cm³.

17 septembre. — L'amélioration continue : disparition des hémorragies gingivales et des douleurs diverses. Albumine tombe à 0,50. Sérum de Pettit 10 cm³. Pigments biliaires abondants ; présence d'urobiline.

18, 19 et 20 septembre. — Plus de sérum. Ictère et température un peu élevée persistent seuls. La malade n'est plus du tout asthénique, cause avec son entourage, rit volontiers, lit des journaux, dirige ses domestiques. Cependant elle présente une intolérance gastrique qui lui fait appréhender tout essai d'alimentation, et son pouls se ralentit. Albumine : traces légères. Les chlorures augmentent progressivement ainsi que les pigments biliaires et l'urobiline. Ictère assez foncé olivatre.

21 septembre. — La température augmente un peu et atteint 38°5 le soir. Ictère assez foncé et pouls à 60. Amélioration de plus en plus marquée de l'état général : la malade s'asseoit et commence à s'alimenter. Foie encore sensible, de volume normal, tympanisme épigastrique étendu. Examen du sang le 23 : pas d'hématozoaires (la malade n'a pas pris de quinine depuis 10 jours).

29 septembre. — Journée calme, mais avec des nausées assez violentes, a pris 1 g. de quinine.

30 septembre. — Le matin, état adynamique ; selle jaune clair par lavement. Puis la malade s'améliore mais avec une lenteur infinie ; cependant ses forces reviennent peu à peu, son excrétion urinaire des chlorures devient normale mais elle a toujours de la fièvre vespérale, elle déjaunit à vue d'œil et se rétablit avec une lenteur infinie. A la moindre fatigue apparaissait encore la fièvre. La diminution de poids a été de 12 kg. mais l'état général s'est amélioré peu à peu et est revenu en fin novembre à peu près à la normale.

Il y a à noter dans cette observation au point de vue étiologique le contact intime avec les indigènes; au point de vue clinique le début rappelant singulièrement la grippe :

Elévation thermique élevée, frisson, violentes douleurs lombaires, faciès vultueux, yeux injectés, dypsnée intense, expiration soufflante, submatité à la base droite, tous symptômes qui justifient l'administration de sérum antipneumo.

Le mieux du 5e jour et le V de la courbe thermique sont déjà caractéristiques de la fièvre jaune. D'ailleurs c'est tout de suite alors le tableau classique du typhus amaril. La grande agitation et l'anxiété violente succèdent immédiatement à l'euphorie du 5e jour, puis dès la disparition de l'agitation c'est une dépression extrême et totale, allant jusqu'au refus de toute absorption de liquide, de tout geste même physiologique, défécation, miction, qui nécessite et les lavements et les cathétérismes uréthraux. Brusquement le 6e jour aussi apparaissent l'ictère et tout le syndrome hémolytique, hématémèse, mœlena, pétéchies, diminution du temps de coagulation du sang, saignement des gencives.

Quoique l'albuminurie n'ait pas été aussi massive que dans d'autres cas de fièvre jaune elle a été notable mais ce qui est caractéristique c'est sa diminution en proportion inverse de l'augmentation de l'excrétion chlorurée de manière que les *2 courbes font un X.*

L'ictère a offert au début la couleur d'un ictère hémolytique mais quoiqu'on ait trouvé dans l'urine des acides avant les pigments, la rapidité du pouls n'était pas influencée et ce n'est qu'au 13e jour de la maladie, donc le 7e jour de l'ictère, qu'apparut la bradycardie cholalique. Malgré la couleur de l'ictère c'était de la bilirubine qu'on trouvait dans l'urine et ce n'est que le 16e jour de la maladie et le 10e jour de l'ictère que se montra l'urobilinurie. Donc l'hémolyse sanguine, l'ictère, l'albuminurie, la rétention chlorurée sont apparues immédiatement, marquant la coexistence de la destruction sanguine, des lésions du foie et du rein.

Cette atteinte du rein a été très spéciale puisqu'il y a eu rétention chlorurée coïncidant avec une azoturie presque normale, c'est-à-dire que, seules, les substances avec seuil n'étaient plus excrétées.

Déjà s'établissait ainsi un bon pronostic éloigné, conformément à la conclusion de Rathery : l'absence de rétention azotée montrant le bon état histologique et fonctionnel relatif du rein, la rétention chlorurée prouvant la gravité de la maladie, son violent retentissement sur l'organisme et la gravité du pronostic immédiat que l'albuminurie et la présence de nombreux cylindres granulo-graisseux décelaient d'ailleurs anatomiquement.

La persistance si caractéristique de l'excrétion de l'urée, qui *distinguait si bien le syndrome de celui des ictères graves*, indiquait d'autre part que la cellule noble du tissu hépatique n'était pas trop lésée malgré la persistance dans le sang de pigments biliaires, soit que ceux-ci soient provenus d'un superfonctionnement hépatique comme paraissent le montrer la cholalurie du 7e jour et la bilirubinurie du 8e jour, soit qu'ils aient eu leur origine dans la destruction globulaire sans doute les deux à la fois. L'urobilinurie du 10e jour de l'ictère peut être due, soit à une atteinte secondaire de la cellule hépatique, si l'urobiline est le pigment du foie malade, soit à une défense du système réticulo-endothélial qui arrivait, pour combattre l'empoisonnement causé par la rétention pigmentaire tissulaire, à transformer la bilirubine en pigment moins toxique, plus diffusible et à seuil rénal moins élevé qu'est, suivant la théorie de Fiessinger, l'urobiline (1).

Observation : M. B..., mécanicien, est malade depuis le 2 novembre de fièvre à forme palustre avec température élevée et des hématozoaires dans le sang. Aussi le docteur de Medeiros le traite-t-il par des injections de quinine.

Le 6, le malade est pris de *vomito negro*, d'asthénie extrême, de subictère. Il urine 800 cm^3. Les urines contiennent 2 g. 4 de ClNa par l. mais seulement 6 g. 25 par l. d'urée, 2 g. d'albumine, des acides biliaires en grande quantité, des traces de pigments. Son sang contient de fortes doses d'acides et de pigments biliaires, une dose normale de cholestérol (1 g. 50 par l.). Le docteur de Medeiros lui fait une injection de 600 cm^3 de sérum glycosé à laquelle j'ajoute ensuite du sérum antiamaril de Pettit liquide et sec (80 cm^3). Le malade est transporté à l'hôpital d'Atakpamé dans une chambre grillagée.

7 novembre. — Les vomissements de sang se calment un peu. Le malade continue à uriner en quantité suffisante (0,900 ; 2 g. d'albumine), l'ictère apparaît. Il reçoit 40 cm^3 de sérum de Pettit et de chlorure de calcium, de la potion de Rivière. Mais à midi le *vomito negro* reprend et il meurt le 8 à minuit 30.

(1) Un autre cas de fièvre jaune s'est produit en novembre au Togo à Anié sur les chantiers des Travaux neufs du chemin de fer du Nord. Il a été mortel malgré l'administration de sérum de Pettit.

La diminution, très forte d'emblée, de l'excrétion urinaire de l'urée marquait dans ce cas une atteinte primitive très grave du foie et le pronostic s'avérait mauvais d'emblée. De plus, ce deuxième malade n'avait pas reçu comme la première, dès le début de la maladie, du sérum de cheval et du chlorure de calcium à fortes doses, hémostatiques puissants qui, quoique indiqués par une fausse conception étiologique, paraissent avoir eu une action puissante et heureuse.

La prémunition par le B. C. G. à Dakar,

Par M. BLANCHARD.

La prémunition par le B. C. G. (1) a apporté à la lutte contre la tuberculose, si difficile dans les milieux indigènes où elle est cependant si nécessaire, l'arme la plus pratique et la plus efficace, comme les résultats rapportés ci-après permettent d'en juger.

Cette prémunition a été jusqu'à présent conduite par le Dispensaire d'hygiène sociale de Dakar, rattaché à l'Ecole de Médecine, et ce sont mes prédécesseurs, en particulier le docteur COUVY, qui en ont assuré la direction et l'extension. L'Inspection Générale du Service de Santé, l'Administrateur de la Circonscription et le Maire de Dakar ont beaucoup facilité notre tâche en nous prêtant le plus effectif appui.

Mais, dans cette œuvre sociale de première importance, l'exécution est tout. Or le mérite de celle-ci revient exclusivement à nos Infirmières-visiteuses, dont il est difficile d'apprécier la tâche tant qu'on ne les a pas vues à l'œuvre, peinant, à pied, dans les sables de Medina et de Sandaga aux heures les plus chaudes, à la recherche des nouveau-nés si souvent déclarés à la Mairie avec des adresses imprécises. Toutes ont fait preuve du plus généreux dévouement, que l'une d'elles, Mme DEBŒUF, est cependant parvenue à dépasser, atteignant la perfection dans le rendement de son service.

Le taux de *mortalité globale* chez les prémunis et les non-prémunis reste le seul test utilisable pour juger de l'efficacité de la prémunition. Il est, en effet, impossible d'établir avec exactitude le nombre des décès ressortissant à la tuberculose parmi

(1) Le B. C. G. est préparé à l'Institut Pasteur de Dakar.

les trop nombreuses causes de mortalité infantile dans ce pays.

COUVY, recherchant en 1930 « les résultats probables de la prémunition des enfants nés du 1er novembre 1927 au 1er novembre 1928 », constate que, « chez les non-prémunis, la mortalité globale a la même incidence qu'en 1920, soit 25 o/o entre dix jours et deux ans, tandis que les prémunis n'ont fourni que 16 o/o de décès pendant la même période ».

Les tableaux ci-après exposent, avec plus de détails, pour les années suivantes, la même étude comparative.

I. — *Prémunis.*

Années	Nombre des prémunis (1)	Décédés dans le 1er mois	Décédés dans les 5 mois suivants	Décédés de 6 à 12 mois	Décédés après 1 an	Total	Pourcentage
1928 . . .	721	38	32	28	56	154	21,3
1929 . . .	797	46	56	28	51	181	22,7
1930 . . .	1.002	32	55	34	27	148	14,7
1931 . . .	1.196	21	27	»	»	48	4
Totaux (1931 exclus) .	2.520	116	143	90	134	483	19,1

II. — *Non prémunis.*

Années	Nombre des contrôlés (1)	Décédés dans le 1er mois	Décédés dans les 5 mois suivants	Décédés de 6 à 12 mois	Décédés après 1 an	Total	Pourcentage
1928 . . .	215	49	11	5	13	78	36,2
1929 . . .	382	72	19	8	19	118	30,8
1930 . . .	377	74	12	16	3	105	26,7
1931 . . .	251	39	4	»	»	43	17,1
Totaux (1931 exclus) .	974	195	42	29	35	301	30,9

(1) Les chiffres additionnés par année de ces deux colonnes correspondent au total des naissances enregistrées à l'Etat Civil, déduction faite des naissances d'européens qui ont eu lieu à la Maternité de l'Hôpital principal.

L'étude comparative des chiffres de ces deux tableaux montre que, pour chaque année, le pourcentage moyen de la mortalité globale des prémunis est inférieur de près de 12 o/o (11,8) à celui des non-prémunis.

Ces deux groupes se trouvent, par ailleurs, dans des conditions d'existence identiques et soumis aux mêmes causes de morbidité et de mortalité. Il est donc logique de porter ces résultats à l'actif de la prémunition antituberculeuse par le B. C. G.

Ecole de Médecine de l'A. O. F. Dakar.

Le diagnostic de surprise de la fièvre récurrente à tiques,

Par R. FEYTE.

Pendant l'année 1926 et au début de 1927, plusieurs cas de fièvre récurrente à tiques, bactériologiquement confirmés, avaient été constatés à Dakar. Ils ont fait, à l'époque, l'objet de travaux de MM. MATHIS, GUILLET et DURIEUX.

L'épidémie de fièvre jaune, la menace annuelle de la peste, l'application des mesures de prophylaxie contre ces deux maladies avaient fait quelque peu tomber dans l'oubli la question de la fièvre récurrente à tiques.

Ce fut la surprise causée par un examen bactériologique, où la recherche des hématozoaires conduisit à la trouvaille du Spirochète, qui appela à nouveau l'attention sur les fièvres récurrentes. La découverte d'Ornithodores dans la maison du malade accentua l'intérêt de la question.

Ainsi, pendant le 2e trimestre de 1931, six cas furent constatés à l'hôpital principal de Dakar.

Tous ces cas ont été décelés grâce à l'examen bactériologique, les symptômes cliniques, en effet, ne pouvaient pas faire penser, dès l'abord, à la fièvre récurrente. Il nous a paru utile de rapporter ces six cas et d'en dégager, néanmoins la symptomatologie principale de l'affection.

OBSERVATION I. — Le 9 juillet 1931 entre à l'Hôpital Principal Mme S..., femme d'un imprimeur de Gorée, enceinte de 7 mois.

Depuis quelque temps, cette malade présente de l'asthénie, de la nervosité, un teint subictérique et des vomissements bilieux, des douleurs dans les lombes et dans le dos. Enfin, de temps à autre, elle est sujette à des poussées de température suivies de périodes d'accalmies.

A l'arrivée à l'Hôpital : frissons, chaleurs et sueurs. Température à 39°. Un frottis de sang, pratiqué pour rechercher des hématozoaires, montre de nombreux spirochètes de la récurrente. Un traitement au novarsénobenzol est institué les jours suivants aux doses successives de 0 g. 15, 0 g. 30, 0 g. 45.

L'état général s'améliore, mais le 23 juillet les symptômes réapparaissent et la température monte à 37°5. Un frottis de sang révèle à nouveau des spirochètes. On reprend le traitement arsenical (0 g. 30, 0 g. 45) tandis qu'apparaissent de l'agitation et de violentes névralgies péri-orbitaires. A partir du 1er août, la température tombe, les phénomènes douloureux s'atténuent. La malade quitte l'hôpital le 12 août, très asthéniée. Par la suite la grossesse a normalement évolué.

Observation II. — Dan Diallo, tirailleur de 2e classe au 8e C. O. A. à Dakar, entre à l'hôpital le 2 août 1931 pour : « Congestion pulmonaire, température 40° ».

La maladie a débuté depuis huit jours par des douleurs dans le creux épigastrique et l'hypocondre droit, une toux légère sans expectoration, une coloration ictérique des conjonctives ; le tout accompagné d'une hyperthermie accentuée.

L'examen d'entrée montre de la submatité à la base droite, un foie gros et douloureux. Les jours suivants, tous ces symptômes s'améliorent quand, le 7 août, la température remonte brusquement à 39° et atteint 40°5 le lendemain. En même temps apparaissent de l'agitation et des douleurs dans les membres inférieurs et dans la région hépatique. Un frottis de sang montre que le spirochète de la récurrente est en cause. Pendant plusieurs jours, le malade présente de la prostration, du délire, une diarrhée verdâtre, des vomissements bilieux et une température au-dessous de 36°.

La convalescence est longue. Il persiste de l'asthénie, du subictère, des vomissements bilieux jusqu'au milieu du mois de septembre.

Traitement : novarsénobenzol : 0 g. 30, 0 g. 45.

Observation III. — Sedoute Ausse, du 7e R. T. S. à Ouakam, entre à l'hôpital le 21 août 1931 pour : « Congestion de la base droite, température 39°4 ».

A l'arrivée, on constate une légère congestion de la base droite, une splénomégalie douloureuse, un foie normal, mais sensible dans la région vésiculaire, de la céphalée et de la gêne rétro-sternale. Un frottis de sang incrimine le spirochète de la récurrente.

Après une injection de novarsénobenzol (0 g. 30) la température tombe et le malade sort le 28 août de l'hôpital.

Observation IV. — Bande Asseti, tirailleur au 7e R. T. S. à Ouakam, entre à l'hôpital le 27 août 1932 avec ce billet : « Température à 40°5, rien à l'auscultation ».

La température se maintient le lendemain, on pratique un frottis de sang qui révèle le spirochète de la récurrente. Par ailleurs, aucun symptôme. A la suite d'un traitement au novarsénobenzol (0 g. 30) ce tirailleur part le 3 septembre.

Observation V. — Diattara Ablaye, tirailleur au 7e R. T. S., à Ouakam : « En observation, température 40°5 ».

Dès l'entrée, un frottis montre des spirochètes. Traitement au novarsénobenzol (0 g. 30). Evacué le 4 septembre, à Tiaroye.

Ces trois derniers tirailleurs n'ont présenté, par la suite, aucune récurrence.

Observation VI. — Mme A..., arrive de Ouakam le 10 décembre 1931. Depuis un mois elle fait de la « température » tous les 5 à 6 jours. Entre

temps, apyrexie complète. Puis les accès se rapprochent et s'accompagnent de douleurs violentes dans les jambes et dans les lombes.

Le mari de la malade est un gendarme chargé de l'hygiène et, tous les jours, on apporte devant l'habitation du ménage, une case, un nombre considérable de rats capturés dans la région. Mme A... a souvent trouvé des tiques dans ses vêtements et dans sa literie.

A l'arrivée : asthénie, température élevée (40°5). Le soir, la malade a un frisson solennel, puis des sueurs abondantes. Frottis de sang : spirochètes de la récurrente.

Après un traitement au novarsénobenzol (0 g. 15, 0 g. 30, 0 g. 45), la malade quitte l'hôpital sans incident notable.

Constatons, tout d'abord, que nos cinq premiers cas sont survenus dans un court laps de temps, du 26 juillet au 30 août 1931. Dans ces circonstances, l'Ornithodore a été trouvé dans les terriers des rats. Existe-t-il pour les Ornithodores, comme pour les puces, une saison où leur index est plus élevé, ou leur activité plus manifeste?

Des cinq malades en cause, un provenait de Gorée, un de Dakar, et trois de Ouakam. Donc, trois foyers certains d'infection, preuve possible que la fièvre récurrente existe sur tout le territoire de la presqu'île du Cap-Vert.

D'un autre côté, le rôle du rat comme réservoir de virus est incontestable. A Ouakam, le terrier fouillé était à proximité du point où couchait le malade. A Gorée, Mme S... habite une vieille maison envahie par les rats.

Notre sixième cas est survenu à l'état isolé, en décembre. Il s'est produit sur la femme d'un agent d'hygiène chargé de la dératisation. Le dénombrement et la classification des rats se faisaient sur le seuil même de la maison.

Examinons maintenant quels sont les symptômes qui ont motivé l'entrée des malades à l'hôpital, et ceux qui, rétrospectivement, nous paraissent présenter un caractère spécial.

Plaçons à part les deux observations où les malades ont présenté pour tout symptôme une hyperthermie à 40°5. Les quatre autres observations mettent en évidence un faisceau de troubles que l'on peut résumer de la sorte.

1° De la température, toujours très élevée au moment des accès, avec des périodes intercalaires d'apyrexie variable selon les cas.

2° Un syndrome hépatique consistant en : hypertrophie douloureuse de l'organe, ictère d'intensité variable, vomissements bilieux, diarrhée. Parfois splénomégalie.

3° Des phénomènes pulmonaires, se présentant sous la forme de congestion des bases et surtout de la base droite.

4° Un syndrome nerveux toujours manifeste, ce sont des algies plus ou moins marquées : douleurs dans les membres inférieurs, lombalgies, céphalées, névralgies faciales.

L'affection n'a pas entraîné de mortalité, mais elle a laissé après elle une longue période d'asthénie, au moins dans deux des cas présentés.

Le tableau clinique ne montre aucun symptôme vraiment pathognomonique permettant au clinicien de faire par lui-même le diagnostic certain. C'est le laboratoire qui, en dernier lieu, peut résoudre le problème. Encore faut-il que l'on ait recours à lui assez tôt. Dans la fièvre récurrente à tiques, la température tombe brusquement à la normale et, dès lors, on ne peut mettre le Spirochète en évidence dans le sang.

Que se passe-t-il en pratique? Prenons comme exemple Ouakam qui se trouve à 9 km. de Dakar. Un tirailleur a de l'hyperthermie dans la soirée; comme la situation médicale n'est pas urgente, il n'est transporté à l'hôpital de Dakar que le lendemain; il y arrive avec une température normale et sans symptôme pathologique. Rien ne peut mettre alors sur la voie de la fièvre récurrente, il paraît tellement plus naturel de penser au paludisme et de demander la recherche de l'hématozoaire. Nous pouvons, par suite, écrire que, si des lames de sang étaient faites ou des prises de sang pratiquées, au moment de la pleine élévation de température, sans doute nos cas de fièvre récurrente seraient plus nombreux.

D'autres fois les malades arrivent à l'hôpital alors que la haute température signalée est en baisse; l'examen bactériologique est négatif; mais quelques symptômes subsistent encore qui, lorsqu'on est averti font penser à la fièvre récurrente, comme dans les observations qui suivent :

Observation VII. — M. P... Habite à Gorée la même maison que Mme S... (observation n° 1). A la même époque que cette dame, il « fait de la température » qui l'amène à l'Hôpital. Il en sort le 18 juillet pour revenir le 26 avec une nouvelle poussée thermique. Comme Mme S... il présente de l'agitation et des névralgies péri-orbitaires persistantes. L'examen du sang est toujours resté négatif.

Dans ce cas particulier, la notion épidémiologique s'ajoute aux phénomènes cliniques ponr permettre d'entrevoir le diagnostic de fièvre récurrente.

Observation VIII. — Mme R..., femme d'un sergent-chef de Tiaroye entre à l'Hôpital au début de décembre pour fièvre et vomissements incoercibles. Elle sort guérie peu après. Un examen de sang douteux au point de vue spirochètes avait entraîné des inoculations négatives. Les recherches d'ornithodores dans la maison de la malade étaient restées, elles aussi, infructueuses.

Mais, le 25 décembre, le sergent R... présente pendant quelques jours de la fièvre avec un léger ictère. Tout rentre dans l'ordre, quand le 9 janvier, 15 jours après cette première atteinte, il arrive à l'Hôpital avec ce billet : « Température à 40°1, douleur dans l'hypocondre droit ». A l'entrée à l'Hôpital, la température est tombée à 37°8. Il subsiste une céphalée accentuée, une hépatomégalie douloureuse, une rate hypertrophiée de la douleur dans la fosse illiaque droite, de la diarrhée. Les frottis de sang n'ont rien révélé.

CONCLUSION

Il y a tout lieu de penser, d'après les exemples que nous venons de donner que les cas de fièvre récurrente, tant européens qu'indigènes, ne sont pas rares à Dakar. Pour les découvrir, il est indispensable de préparer une lame de sang, dès qu'on se trouve en présence d'un malade en hyperthermie. Bien souvent on aurait des surprises et il est probable que les statistiques verraient diminuer la rubrique paludisme au profit des récurrentes à tiques.

Au sujet d'un cas de parasitisme à *Spiroptera* chez un chien,

Par M. GAUBERT.

Nous avons été appelé à visiter un chien braque bleu d'Auvergne âgé de huit mois, importé de France à la colonie. Cet animal n'a jamais présenté aucun symptôme morbide jusque-là. Depuis deux jours il présentait une excitation anormale que le propriétaire avait pris pour des symptômes de rage : mâchonnements, paralysie de la mâchoire inférieure, vomissements fréquents, anorexie, salivation abondante, peu de fièvre, crises épileptiformes. Les symptômes s'aggravent rapidement et l'animal meurt le deuxième jour de sa maladie; appelé trop tard nous ne pouvons que constater la mort.

Les renseignements donnés par le propriétaire pouvant faire croire à la rage, nous pratiquons l'autopsie.

A l'ouverture de la cavité abdominale, nous ne remarquons qu'une légère hyperhémie du gros côlon, la vacuité des organes digestifs qui sont restés normaux.

Dans la cavité thoracique, le cœur et les poumons sont indemnes, mais au milieu de la division des bronches l'œsophage présente dans sa partie supérieure une tumeur de la

grosseur d'un œuf de poule. L'aspect extérieur est bosselé. La surface conjonctivale épaissie présente de nombreuses nodosités. En incisant l'œsophage à ce niveau on remarque que cette tumeur est reliée à la lumière de l'organe par une orifice d'environ 1 mm. de diamètre qui est occupé par quelques nématodes.

Les bords sont légèrement épaissis, peu tuméfiés; la lésion semble bien établie et remonte déjà à un certain temps. Incisée, elle est formée par une masse de tissu conjonctif vacuolaire limité en dehors par la couche musculaire de l'œsophage. Dans les vacuoles qui communiquent entre elles, des parasites sont agglomérés, pelotonnés, en grande quantité, une cinquantaine environ. Ils sont vivants et à tous les stades de développement. Il s'agit de *Spiroptera sanguinolanta* nématode, parasite du chien, du loup et du renard que l'on a trouvé dans le cœur, l'aorte, le poumon, et quelques tumeurs.

Les cas de spiroptérose sont rares, ils ont été signalés en Chine, au Brésil. Nous ne connaissons pas de relation en ayant décrit en A. O. F. Les chiens sont cependant fréquemment exposés dans ce pays à contracter la maladie, de par le nombre de cancrelats qui, comme on le sait, servent d'hôtes intermédiaires aux spiroptères.

Le mode de pénétration est dû d'après les uns : 1° à une perforation de la muqueuse par le ver dans son stade larvaire avec développement progressif. 2° d'autres, au contraire, pensent que, grâce à leur ténuité, les vers pénètrent dans une glande œsophagienne, se développent en la dilatant, et l'irritant provoquent la tumeur. 3° Enfin d'autres pensent que les embryons pourraient être apportés par voie sanguine dans le tissu sous-muqueux œsophagien provoquant l'inflammation et la perforation de la muqueuse.

L'intérêt du cas que nous rapportons en dehors de sa rareté, est de présenter au point de vue clinique des symptômes analogues à la rage pouvant y faire conclure, alors que l'examen microscopique des excréments ou vomissements peut nettement indiquer l'origine parasitaire.

Société des Sciences Médicales de Madagascar

SÉANCE DU 27 JANVIER 1932.

PRÉSIDENCE DE M. GIRARD, SECRÉTAIRE GÉNÉRAL

A propos d'un cas de dysenterie bacillaire dans le Sud-Ouest de Madagascar,

Par A. HERIVAUX, J. RAKOTOSON et E. RANOARIVONY.

Voici, sans épiloguer et dépouillée d'antécédents personnels et héréditaires sans portée, la première observation de dysenterie bacillaire diagnostiquée dans la région de Tuléar :

RAKOTOBE EMILE, 28 ans, Commis topographe, demeurant depuis plusieurs mois à Tuléar qu'il n'a pas quitté depuis juin dernier, entre à l'hôpital le 10 novembre. Il est malade depuis 4 jours. Pendant la période qui a précédé immédiatement le début de son mal, obligé de travailler toute la journée au grand soleil, il a bu de l'eau prise là où il la trouvait et telle quelle.

Les prodromes furent des coliques et de la diarrhée. Le flux augmenta rapidement ; bientôt apparurent des glaires sanglantes. C'est à ce moment que RAKOTOBE fut hospitalisé :

Une vingtaine de selles par jour, d'apparence raclure de boyau, avec glaires et sang ; épreintes, ténesme très douloureux. Tout de suite l'état général s'avère fortement touché, malgré une température qui ne dépasse pas 38°5 : pouls rapide, teinte sub-ictérique, joues creuses, yeux excavés, langue rôtie, amaigrissement prodigieusement rapide.

Examens coprologiques. — Deux recherches d'amibes négatives. Absence d'autres parasites. Purée leucocytaire. Très grande abondance de globules rouges. L'installation encore précaire d'un petit laboratoire ne permet pas de faire la coproculture.

Le traitement, nonobstant le résultat microscopique, reste dirigé contre l'amibe ; on ne connait pas, ici, la dysenterie bacillaire.

Sous l'influence de l'émétine, le sang diminue ; les selles sont moins nombreuses — en moyenne une douzaine par jour — mais l'état général reste mauvais ; la température oscille entre 37° et 38°. La situation se complique par l'apparition de vomissements bilieux et d'épistaxis ; huile camphrée, lavements au nitrate d'argent, stovarsol.

Le 20 novembre, dix jours après le début du syndrome dysentérique, on procède au séro-diagnostic au moyen d'une culture formolée de bacille de Shiga. *Il est positif au taux de 1 pour 50.*

Le malade à ce moment présente les signes d'une intoxication profonde. Le sérum spécifique est immédiatement commencé : 30 cm^3, puis 70 cm^3, puis une dose quotidienne de 30 cm^3 pendant 7 jours. Les coliques s'atténuent, le ténesme disparaît, les selles descendent entre 3 et 6 par jour, l'état général s'améliore rapidement. Les épistaxis assez rebelles cèdent finalement, au chlorure de calcium *per os.*

Le 1er décembre, les selles tombent à deux ; le malade commence à s'alimenter avec appétit. Il sort de l'hôpital amaigri, mais complètement guéri le 9 décembre 1931.

Malgré la simplicité du procédé de laboratoire qui a permis de rapporter le mal à son étiologie bacillaire, sa sécurité est absolue.

Notre culture formolée, qui provient de l'Institut Pasteur de Tananarive, était parfaitement pure et la manipulation éprouvant le sérum du malade a été répétée une seconde fois avec le même résultat.

Nous sommes donc autorisés à affirmer la nature toxigène de ce cas de dysenterie.

Le premier, J. ROBIC, a signalé d'une manière ferme la dysenterie bacillaire à Madagascar en la dépistant sur la Côte Est (1928) (1) ; puis l'un de nous isolait, à l'occasion de syndromes dysentériques, des bacilles typiques et atypiques sur les Hauts Plateaux, à Tananarive (1929) (2). D'une façon plus rudimentaire quant au nombre et au mode des identifications bactériologiques mais concluante suffisamment, nous l'observons aujourd'hui sur la Côte Ouest.

Le cycle des démonstrations se ferme : la dysenterie bacillaire est une maladie répandue dans l'Ile entière, où il faut y penser partout. A Vatomandry, à Tananarive, à Tuléar, c'est chaque fois au moment de notre été austral que s'est manifestée cette maladie, au demeurant si classiquement saisonnière.

(1) J. ROBIC. Une épidémie de dysenterie bacillaire à Madagascar. Ce *Bull.*, 1928, p. 709.

(2) A. HÉRIVAUX. Note sur la dysenterie bacillaire à Tananarive. Ce *Bull.*, 1930, p. 429.

Taux normal de l'urée du sang chez les Malgaches de Tananarive,

Par H. WOLTZ.

Quelques Malgaches, appartenant à des classes sociales différentes ont bien voulu se soumettre volontairement à un prélèvement de sang qui a été fait à jeun, dans le but d'y doser l'urée.

Voici les résultats de ces dosages effectués au xanthydrol :

1° Jeunes médecins de l'A. M. I. (8)

	En g. par litre
1.	0,26
2.	0,30
3.	0,40
4.	0,23
5.	0,24
6.	0,33
7.	0,36
8.	0,40

2° Infirmiers de l'A. M. I. (8)

1.	0,28
2.	0,24
3.	0,30
4.	0,26
5.	0,25
6.	0,30
7.	0,23
8.	0,34

3° Militaires. Gradés (7)

1.	0,24
2.	0,24
3.	0,37
4.	0,36
5.	0,29
6.	0,50
7.	0,31

Militaires-Tirailleurs (8)

1.	0,24
2.	0,19
3.	0,37
4.	0,15
5.	0,31
6.	0,38
7.	0,23
8.	0,25

4° Habitants d'un village, hommes et femmes (12)

	En g. par litre
1.	0,28
2.	0,28
3.	0,28
4.	0,20
5.	0,15
6.	0,18
7.	0,26
8.	0,47
9.	0,27
10.	0,25
11.	0,31
12.	0,20

Dans les 43 résultats obtenus on a :

4 urées inférieures ou égales à 0,19
22 urées comprises entre 0,20 et 0,29
13 urées comprises entre 0,30 et 0,39
4 urées égales ou supérieures à 0,40
35 urées sur 43 sont comprises entre 0,20 et 0,40

Voici par comparaison les résultats du dosage de l'urée pratiqué également au xanthydrol chez vingt Européens normaux à Tananarive.

Européens

	En g. par litre
1.	0,28
2.	0,32
3.	0,20
4.	0,41
5.	0,21
6.	0,24
7.	0,31
8.	0,32
9.	0,40
10.	0,28
11.	0,24
12.	0,25
13.	0,18
14.	0,21
15.	0,36
16.	0,26
17.	0,20
18.	0,43
19.	0,18
20.	0,37

Soit :

11 urées comprises entre 0,20 et 0,29
5 urées comprises entre 0,30 et 0,39
2 supérieures à 0,40
2 inférieures à 0,20

16 urées sur 20 sont comprises entre 0,20 et 0,40.

Nous avons couramment entendu émettre l'opinion que les Malgaches ayant un régime hypoazoté devaient avoir normalement moins d'urée dans le sang que les Européens.

Il ne semble pas, d'après nos recherches, que les Malgaches de Tananarive se comportent autrement que les Européens au point de vue du taux normal de l'urée sanguine.

L'hydronéphrose du porc à Madagascar,

Par H. POISSON.

Les lésions rénales relevant de causes mécaniques (obstruction, et calculs, rétrécissement de l'uretère) sont assez fréquentes chez le porc à Madagascar et on enregistre des saisies dans les abattoirs assez fréquemment.

L'hydronéphrose est la lésion la plus souvent constatée et, en recherchant dans les archives du Service Vétérinaire, on constate notamment dans la région centrale, où il est abattu le plus grand nombre de porcs, 3 à 4 o/o, à Fianarantsoa, 6 à 10 o/o, à Antsirabé, 6 o/o, à Tamatave (1).

Les saisies pour hydronéphrose dans les deux abattoirs municipaux de Tananarive (Androrosy et Ambohimanarina) de 1926 à 1931 montrent une moyenne générale de 10 à 12 o/o en chiffres ronds avec des minima de 2 à 5 o/o et des maxima de 24 et 27 o/o.

Il y a quelque temps l'on a trouvé un rein de porc, à l'abattoir d'Androrosy, de dimensions vraiment colossales, qui pesait 3 kg. 775, était irrégulièrement ovoïde et plus ou moins bombé à sa surface ; il avait un pourtour de 78 cm.

(1) Les porcs abattus à Tamatave proviennent en grande partie d'Antsirabé, Betafo et des marchés d'approvisionnement de Tananarive. Un tout petit nombre provient du pays Sihanaka.

Dans la littérature professionnelle, on constate que LORGE, en 1871 (1), a trouvé un organe plus énorme encore pesant 5 kg. 510.

Le 18 janvier 1931, M. le Vétérinaire en Chef, DURIEUX, envoyait au Laboratoire une pièce également fort curieuse; ce sont deux reins d'un porc, le gauche avec une destruction presque entière du tissu rénal, le droit avec des lésions avancées d'hydronéphrose avec perte des 2/3 de l'organe et le reste en partie sclérosé. Il est fort curieux que l'animal porteur de telles lésions ait pu présenter un état d'embonpoint très satisfaisant. En outre, l'animal ayant deux ans, il est curieux de constater l'évolution rapide des lésions.

Le rein volumineux contient 2 l. d'un liquide, d'une couleur rouge-groseille, à odeur fortement ammoniacale et urineuse, très riche en globules sanguins et fortement albumineux. Il est constitué en somme par un mélange de sang et d'urine.

Le liquide des reins du porc envoyé par M. DURIEUX est jaune clair limpide, sans odeur et sans dépôt ; il ne contenait aucune trace de sang et était aussi fortement albumineux.

Cette maladie existe aussi assez fréquente chez le bœuf et l'on en est réduit à des hypothèses sur son étiologie.

Dans l'analyse du liquide du gros rein, j'ai rencontré une écaille d'insecte parfaitement reconnaissable ; est-ce que l'entomophagie, bien connue du porc ici et maintes fois constatées, serait dans certains cas une cause d'irritation du rein et pourrait aboutir à l'hydronéphrose, cela est possible.

Une autre constatation est la fréquence relative des calculs urinaires vésicaux ou urétraux.

Les collections du Laboratoire contiennent plusieurs de ces formations pathologiques.

On a invoqué aussi le manque suffisant de boissons, ce qui, en saison sèche, peut parfaitement se produire. Quoi qu'il en soit l'hydronéphrose du porc est une maladie fréquente, mais qui en général ne met pas en danger la vie de l'animal, est parfaitement compatible avec l'engraissement.

Laboratoire du Service Vétérinaire de Tananarive.

(1) LORGE. *Annales de Médecine Vétérinaire*, 1871, p. 73. Ex. CADÉAC. *Pathologie interne*, vol. VII, p. 26.

SÉANCE DU 23 FÉVRIER 1932.

PRÉSIDENCE DE M. POISSON, VICE-PRÉSIDENT.

A propos de corps étrangers du tube digestif,

Par M. RAHARIJAONA.

Observations résumées

L'auteur présente plusieurs radiographies des corps étrangers des voies digestives :

1° Un fragment d'os avalé par une femme, qui s'est arrêté au-dessus du rétrécissement aortique de l'œsophage. Opération et guérison.

2° Un sou en bronze avalé par un enfant de 5 ans, arrêté lui aussi dans l'œsophage. Opération tardive suivie de décès.

3° Un dentier avec deux dents avalé par un homme au cours de son sommeil. Arrêt dans l'œsophage. Mort de phlegmon du cou compliqué de gangrène pulmonaire.

4° Une grosse épingle.

5° Une canette de machine à coudre.

6° Un clou de 3 cm.

7° Une clef de boite à sardines.

Dans ces 4 derniers cas, l'objet a pu être repéré dans l'estomac puis dans l'intestin et a toujours été évacué spontanément par les jeunes enfants qui l'avaient ingéré.

De ces observations, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° Quand les corps étrangers s'arrêtent au-dessus du rétrécissement aortique de l'œsophage, l'intervention s'impose et réussit d'autant mieux qu'elle est plus précoce.

2° Les corps les plus pointus peuvent traverser le tube digestif sans causer le moindre dommage.

3° L'arrêt des corps étrangers ne dure que quelques heures dans l'estomac.

4° En aucun cas, l'arrêt ou l'immobilisation des corps minces, longs et pointus n'a été constaté dans le duodénum. Pourtant on considère le passage de ces corps comme dangereux dans cette portion fixe de l'intestin, à la fois courte et multi-coudée.

5° L'arrêt dans la région iléo-cæcale ne dure pas longtemps, les mouvements péristaltiques favorisant l'évacuation hors de la valvule iléo-cæcale.

6° La marche des corps étrangers à travers le tube digestif est pleine d'heureuses surprises. Une fois le cardia franchi, ils s'évacuent naturellement dans les selles, en moyenne entre 3 et 7 jours.

Hôpital Principal de l'A. M. I. de Tananarive.

Note sur un cas d'intoxication arsenicale chez le cheval,

Par H. Poisson, V. Durieux, G. Buck.

(Observation résumée).

Dans le but de préserver contre les atteintes des tiques les animaux domestiques, on a souvent recours aux produits à base d'arsénite de soude dits de Coopwer.

Cettte thérapeutique, lorsqu'on dépasse les doses indiquées, est susceptible de causer de graves accidents. L'un de nous, il y a quelques années, a vu périr un âne intoxiqué ainsi.

Le cas actuel se rapporte à un cheval qui a été lavé 3 fois de suite, à 3 jours d'intervalle, avec une solution de Coopwer à 1/300. Après le dernier lavage, l'animal est dans un état d'excitation qui fait croire à des coliques *a frigore* ; il refuse la nourriture et gratte sa litière ; survient une sudation abondante qui persistera plusieurs jours ; on note ensuite de l'abattement, des difficultés extrêmes de la miction. La défécation, normale au début, s'arrête bientôt ; anorexie complète, mais avec soif ardente.

Après 4 jours de cet état, une saignée de 5 litres est pratiquée qui fait cesser la sudation. L'administration de diurétiques provoque l'émission d'un peu d'urine albumineuse. La température qui était de 39°-40° tombe aux environs de 38° et elle s'y maintiendra pendant 30 jours. Des œdèmes se forment sous le sternum et aux membres ; ils rétrocèdent avec du chlorure de calcium. L'état reste très grave pendant 14 jours, l'animal maigrissant considérablement, mangeant très peu, toujours assoiffé. Le traitement consiste en injections de caféine et d'huile camphrée, ingestion de lait et lavements glucosés.

A la suite de la sudation, c'est-à-dire au 5e jour de maladie, la peau se plisse et devient comme parcheminée, les poils tombent par plaques, le cheval rappelant l'aspect d'un galeux.

A partir du 18e jour, l'état s'améliore et, le 35e, l'animal peut quitter l'infirmerie entièrement guéri.

Clinique du Service Vétérinaire.

Note sur les puces de la Région de Tananarive,

Par G. Girard, J. Robic et A. Herivaux.

La persistance de l'endémo-épidémie pesteuse dans la région de Tananarive nous a incités à identifier les puces qui abondent dans les habitations.

Comme il ne fait plus de doute que l'homme joue en Emyrne un rôle de tout premier plan dans la transmission de la peste non seulement pulmonaire mais aussi bubonique, il était

intéressant de connaître la nature des ectoparasites capables de s'infecter sur le malade ou le cadavre dont les examens révèlent si souvent l'existence d'une septicémie.

Les puces retenaient tout d'abord notre attention.

Dans 12 maisons ou établissements indemnes de peste, 3000 parasites ont été recueillis, soit sur le sol par le procédé de l'assiette-piège, soit par les Indigènes et quelques Européens sur eux-mêmes. Nous avons noté, à côté de quelques *Echidnophaga gallinacea*, (1 o/o), des *Pulex irritans* (91 o/o) et des *Ctenocephalus* (8 o/o).

Dans 3 magasins situés en pleine zone pesteuse (Miarinarivo) et fréquentés par les rats, sur 526 puces on comptait 341 *Pul. irrit.* 184 *Ctenocephalus*, 1 *X. cheopis*.

Par les soins du docteur FONQUERNIE, nous avons pu avoir des puces capturées dans des maisons venant d'abriter des cadavres de pesteux ; nous en avons récoltées aussi de notre côté.

Au total, 300 parasites dont 232 *Pul.*, 63 *Ctenocephalus*, 4 *Cheopis*, 11 *Echidnoph. gallin.*

126 de ces puces, dont les 4 *Cheop.* ont été inoculées après broyage à 8 cobayes et 11 souris. Aucun de ces animaux n'a contracté la peste.

A l'encontre de ce qui a été constaté au Sénégal, la véritable puce domestique est donc en Emyrne la *Pulex irritans*. La prédominance de la *Ctenocephalus* dans certaines maisons est liée à la présence de chiens ou de chats ; là où ceux-ci n'ont pas accès, les *Ctenocephalus* sont exceptionnelles (4 pour 1.100 *Pulex* dans les cases d'une léproserie) (1).

Ces recherches ont été effectuées d'octobre 1930 à août 1931, période qui comprend, d'octobre à mars, celle de la recrudescence annuelle de peste, d'avril à juillet celle de sa sédation.

Pendant la première, les puces abondent ; elles sont très rares au cours de la seconde, la nature et la proportion de chaque espèce restant identiques.

Il est donc exceptionnel de trouver en Emyrne des *X. cheopis* en dehors du pelage du rat, même dans des maisons infectées de peste humaine.

La *Pulex irritans* doit-elle être rendue responsable de la transmission interhumaine de la peste bubonique ou septicémique ?

(1) Dans la publication de l'*Off. Int. d'Hyg. Publ.* « Rongeurs et Puces dans la conservation et transmission de la Peste », on peut lire p. 180 que les puces des habitations appartiennent surtout à l'espèce *Ctenocephalus*, rarement à l'espèce *Pulex irritans*, à Tananarive. Cette erreur provient de ce que seulement quelques puces, provenant de maisons fréquentées par des chiens, avaient été examinées.

A priori, c'est l'hypothèse qui vient à l'esprit, puisque c'est cette puce qui est convoyée par les malades, mais aucun fait expérimental ne le prouve jusqu'ici à Madagascar. Les recherches de H. M. Jettmar du « Mandchurian Plague Prevention Service », rapport 1929-1930, p. 17, ne plaident guère en faveur du rôle pestigène de la *Pulex irritans*. La question mérite d'être reprise et étudiée à Tananarive.

Institut Pasteur de Madagascar.

Les puces du rat à Tananarive,

Par J. Fonquernie.

Les seuls renseignements possédés jusqu'ici sur les puces du rat à Tananarive me semblent être ceux fournis par Girard et Legendre (ce *Bull.*, 11 nov. 1925) et dans une note présentée à la session d'avril-mai 1925 de l'*Office International d'Hygiène publique*, qui indique l'existence dans les proportions suivantes de :

Xenopsylla cheopis	60 0/0
Lept. musculi	25 0/0
Echidnophaga gallinacea	25 0/0

Aucun travail d'ensemble sur l'*index pulex* et sur ses variations possibles au cours des saisons n'a été entrepris jusqu'ici, malgré l'intérêt que peut présenter, *a priori*, pareille recherche dans un milieu où la peste humaine sévit avec l'intensité que l'on connaît, et où l'existence de la peste murine est démontrée sans conteste.

C'est cette lacune que j'ai essayé de combler, et ce sont les résultats d'une prospection s'étendant sur une année entière que je rapporte ici.

Les rats capturés par les équipes du Bureau d'Hygiène étaient noyés dans de l'eau crésylée, à la surface de laquelle on peut facilement recuillir les puces surnageant; en outre, à la pince, on enlevait toutes celles qui restaient sur le cadavre. Les puces étaient traitées, pour examen, selon l'excellente technique préconisée par Roubaud : potasse, série des alcools, xylol. Plus tard, ce traitement assez astreignant pour qui ne pouvait faire du laboratoire une occupation constante et régulière, fut rem-

placé par un simple traitement au chloralphénol, qui donne des résultats suffisants pour le travail courant. C'est ainsi qu'après avoir examiné au début un lot aussi abondant et aussi moyen que possible des puces capturées, je pus bientôt examiner le total de la récolte.

TABLEAU I

Nombre de puces capturées dans l'année	38.498
Nombre de puces examinées	30.625

Répartition mensuelle :

	Capturées	Examinées
Janvier	4.125	1.380
Février	4.046	1.802
Mars	2.510	1.671
Avril	3.418	2.363
Mai	3.290	2.300
Juin	2.466	2.466
Juillet	4.158	4.158
Août	3.398	3.398
Septembre	2.948	2.948
Octobre	3.423	3.423
Novembre	2.800	2.800
Décembre	2.116	2.116

TABLEAU II

Répartition mensuelle de puces :

Mois	*X. Cheopis*	*Lept. Mus.*	*Ech. gallinacea*	*Ctn. felis*	*P. Irritans*
Janvier . . .	374	93	910	3	0
Février . . .	925	179	693	5	0
Mars. . . .	646	172	849	4	1
Avril . . .	650	175	1.534	2	1
Mai	403	258	1.639	0	0
Juin	392	250	1.817	6	1
Juillet . . .	428	273	3.453	4	0
Août. . . .	365	181	2.848	2	2
Septembre . .	282	203	2.546	0	5
Octobre . . .	404	265	2.746	7	1
Novembre . .	364	119	2.315	2	0
Décembre . .	371	126	1.616	2	1

On est frappé, à la lecture de ce tableau, de l'abondance relative des *Echidnophaga gallinacea* qui parasitent les rats de Tananarive.

Les chiffres concernant la *cheopis* sont susceptibles de rectification ultérieure, d'ailleurs minime, et ne devant pas modifier sensiblement le pourcentage indiqué. A partir de la deuxième moitié de l'année environ, j'ai rencontré en effet une puce non encore signalée à Tananarive, que j'ai provisoirement rangée parmi les *cheopis* et dont la détermination sera effectuée par le professeur Roubaud.

Tableau III

Pourcentages mensuels.

Mois	*X. Cheopis* 0/0	*Lept. musc.* 0/0	*Echid. gallinacea* 0/0
Janvier	27	7	66
Février	51	10	40
Mars	38	10	50
Avril	28	7	65
Mai	17	11	71
Juin	16	10	73
Juillet	10,3	6,6	83
Août	10,7	5,3	83,5
Septembre	9,5	6,7	83
Octobre	11,80	7,7	80
Novembre	13	4,25	82,7
Décembre	18	6	76

Tableau IV

Index cheopis.

On sait toute l'importance que certains veulent attribuer à cet *index* dans l'épidémiologie de la peste bubonique. En 1931, à Tananarive il a été le suivant :

Mois	Index	Mois	Index
Janvier	2,22	Juillet	0,78
Février	3,73	Août	0,42
Mars	1,59	Septembre	0,60
Avril	1,20	Octobre	0,66
Mai	0,57	Novembre	0,67
Juin	0,48	Décembre	0,77

L'épidémiologie de la peste à Tananarive présente trop d'inconnues pour qu'il soit possible de tirer la moindre conclusion du tableau comparatif suivant, donné simplement ici à titre de première indication :

TABLEAU V

Mois	Index *cheop.*	Peste murine	Peste humaine (Bub.)
Janvier	2,22	0	4
Février	3,73	0	1
Mars	1,59	1	4
Avril	1,20	0	5
Mai	0,57	1	1
Juin	0,48	0	3
Juillet	0,78	1	1
Août	0,42	4	4
Septembre	0,60	0	3
Octobre	0,66	3	5
Novembre	0,67	0	7
Décembre	0,77	0	12

Travail du Bureau municipal d'Hygiène de Tananarive.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Academia de Medicina de Medellin, année II, f. 10, nov. 1931.

Annali d'Igiene, t. XLI, f. 12, décembre 1931.

Australian Veterinary Journal, t. VII, f. 4, décembre 1931.

Bulletin Agricole du Congo belge, t. XXII, f. 3, sept. 1931.

Bulletin de l'Hôpital Saint-Michel, année IV, f. 1, janvier 1932.

Bulletin Economique de l'Indochine, novembre 1931 B, décembre 1931 A.

Bulletin Médical du Katanga, année VIII, f. 6, 1931.

Bulletins et Mémoires de la Société de Médecine de Paris, n° 2, 23 janv. 1932.

Calcutta Medical Journal, t. XXVI, f. 5, novembre 1931.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LXXII, f. 2, 15 janv. 1932.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXV, f. 3 et 5, 1er février et 1er mars 1932.

Kenya Medical Journal, t. VIII, f. 10, janvier 1932.

Marseille Médical, année LXVIII, f. 36, 25 décembre 1931.

Medical Journal of the Medical Association of Siam, t. XIV, f. 4, janvier 1932.

Pediatria, t. XI, f. 3, 4, 5, 1er et 15 février et 1er mars 1932.

Review of Applied Entomology, t. XX, f. 1, série B, janvier 1932.

Revista de Medicina Veterinaria, année III, f. 23, octobre 1931.

Revista Zootecnica, t. XVIII, n° 217, oct.-nov.-déc. 1931.

Rivista di Malariologia, t. X, f. 5, sept.-octobre 1931.

Sao Paulo Medico, t. I, f. 6, oct. 1931 et t. II, f. 1 et 2, nov, et déc. 1931.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXV, f. 2 et 3, nov. 1931 et janvier 1932.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXVIII, f. 12, déc. 1931 et Index.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annali d'Igiene (Rome).
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen u thet Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio de Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

VINGT-CINQUIÈME ANNÉE 1932 N° 5.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 MAI 1932

PRÉSIDENCE DE M. E. ROUBAUD, VICE-PRÉSIDENT

Correspondance.

M. BIDEAU, nommé précédemment membre titulaire, adresse ses remerciements à la Société.

Nomination d'un membre titulaire.

Par application de l'article additionnel au Règlement en date du 10 février 1932, M. R. PONS, membre correspondant, est nommé membre titulaire.

Présentation.

M. EDMOND SERGENT. — J'ai l'honneur de déposer sur le bureau de la Société un petit livre, intitulé : *L'Armée d'Orient délivrée du paludisme*, où mon frère et moi avons rapporté, sous forme de notes et de croquis, quelques souvenirs des deux missions que nous accomplîmes à l'Armée d'Orient, d'abord pour en organiser la protection contre le paludisme, ensuite pour contrôler le résultat des mesures prescrites.

Communications

Au sujet de quelques cas de typhus endémique observés à bord du cuirassé *Paris*,

Par MM. MARÇON et AUDOYE.

Un certain nombre de cas de typhus endémique bénin ont été observés à bord de notre bateau durant les mois de décembre 1931, de janvier et février 1932. Il s'agit de :

LEG..., quartier-maître canonnier, hospitalisé le 1[er] décembre 1931.

ROS..., quartier-maître canonnier, instructeur, hospitalisé le 24 décembre 1931.

MALH..., apprenti canonnier, hospitalisé le 21 janvier 1932.

PET..., apprenti électricien, hospitalisé le 22 janvier 1932.

MORV..., second-maître canonnier, hospitalisé le 26 janvier 1932.

AND..., matelot, secrétaire militaire, hospitalisé le 4 février 1932.

SAN..., apprenti canonnier, hospitalisé le 6 février 1932.

Depuis cette date, aucun cas nouveau n'a fait son apparition.

Comme on le voit, l'affection a paru revêtir un certain caractère épidémique et cette profusion de cas ne fut pas sans nous inquiéter vivement en tant que médecins du bord, d'autant plus que, parmi ces malades, deux au moins : MAL... et AND..., ont été sérieusement touchés, présentant des éruptions généralisées intenses avec des signes généraux tels : fièvre élevée, délire, adynamie, etc., que l'on put craindre un instant de se trouver en face de typhus épidémique grave.

Tous ces malades ont été soignés dans le service de M. le médecin en chef PLAZY, professeur de clinique médicale à l'hôpital Sainte-Anne ; ils étaient, à ce moment-là, seuls atteints de cette affection, aucun autre bâtiment de l'escadre n'ayant eu de cas comparables. Bien entendu, pour chacun de ces malades, la réaction de WEIL-FÉLIX a été positive à un taux élevé (1), affirmant, ainsi qu'il est habituel, le diagnostic de l'affection.

(1) PLAZY. Fièvre exanthématique et réaction de WEIL-FÉLIX. *Presse médicale,* n° 62, 2 août 1930.

Nous nous sommes demandé pourquoi ces cas de typhus endémique avaient ainsi éclaté en série sur notre bâtiment.

Tout d'abord, disons que le *Paris* est un cuirassé de 23.500 tonnes faisant partie de la première escadre, mais affecté depuis le 1er octobre 1931 à la division d'instruction de cette escadre. Comme tel, son personnel est séparé en deux :

1° Personnel permanent, comprenant environ 590 hommes ayant pour fonctions d'assurer la marche normale du bâtiment : mécaniciens, chauffeurs, timoniers, fusiliers, canonniers, commis aux vivres, etc.

2° Personnel en instruction composé d'apprentis électriciens, accomplissant à bord une période de six mois, et d'apprentis canonniers passant trois mois seulement à bord du *Paris*, pour achever ensuite leur instruction sur le *Courbet*. Ce personnel comprend environ 500 hommes (instructeurs compris).

Les apprentis ne font que passer à bord et pratiquement tous les trois mois un tiers environ de l'effectif débarque pour être remplacé par un nombre équivalent de jeunes sujets. Les apprentis sont de tous jeunes gens commençant leur service dans la marine et provenant soit de l'Ecole des Mousses, soit des différents dépôts des Equipages. Leur âge varie de 17 à 20 ans.

Nous avons recherché dans les archives de l'infirmerie le nombre de cas de typhus endémique qui avaient été constatés depuis 1926, la liste est courte :

2 cas en 1927 : 1 en septembre, 1 en octobre.

1 cas en 1928 : en août.

2 cas en 1929 : 1 en août, l'autre en novembre.

2 cas en 1930 : 1 en juillet, 1 en octobre.

2 cas en 1931 : antérieurs au changement d'affectation du bâtiment, il s'agissait de :

CAR..., matelot canonnier, hospitalisé le 18 avril 1931.

MAUD..., quartier-maître électricien, hospitalisé le 2 octobre 1931.

Jusqu'à cette date, l'endémie typhique avait suivi la marche habituelle de cette affection sur les gros bâtiments, décrite par MARCANDIER et BIDEAU (1), et caractérisée de la façon suivante : cas rares, 2 à 3 par an en moyenne (sauf sur la *Provence*, où

(1) MARCANDIER et BIDEAU. Note sur l'épidémiologie de la fièvre exanthématique observée à bord des navires de guerre à Toulon. Rôle possible d'un acarien du rat dans la transmission. *Revue d'hygiène*, t. III, n° 5, mai 1930.

l'on compte 17 cas en 1929), survenant surtout pendant les mois d'été.

Pourquoi brusquement, en plein hiver, y eut-il éclosion de 7 cas groupés plus sérieux que les précédents ? C'est ce que nous nous sommes donnés pour but de rechercher.

Instruits du rôle des rats comme réservoirs de virus de l'affection par les travaux récents des auteurs américains (1), de Charles NICOLLE (2), de NETTER (3), de nos camarades de la marine MARCANDIER et PIROT (4), c'est de ce côté que notre enquête s'est tout d'abord dirigée.

Or, par une circulaire en date du 26 novembre 1931, le médecin d'escadre, M. le médecin en chef de 2e classe CRISTOL, demandait aux médecins-majors de faire procéder à leurs bords à des captures de rats vivants destinés au Laboratoire de Bactériologie de la 3e région maritime, dirigée par M. le médecin en chef MARCANDIER, en vue de recherches sur le mode de contagion du typhus endémique.

Pour obéir à cette circulaire, nous avons fait procéder à la capture et à l'envoi au Laboratoire de Bactériologie de 41 rats, tant *Mus rattus* que *Mus decumanus*.

Nous avons envisagé la possibilité de la propagation de l'affection à la faveur de ces captures : les ectoparasites privés de leurs hôtes habituels pouvant être amenés à piquer l'homme et à lui transmettre ainsi le typhus. Mais nous avons dû renoncer à cette hypothèse pour les raisons suivantes :

a) A cause du trop petit nombre de rongeurs ainsi dérangés. Qu'est-ce, en effet, qu'une quarantaine de ces animaux à bord d'un bâtiment tel que le *Paris*, où leur nombre se chiffre par miliers. Remarquons, du reste, qu'il ne s'est pas agi de tuer les rats, mais de les capturer. Rappelons toutefois, à ce sujet, que sur la *Provence*, en 1929, à la suite d'une « quinzaine du rat », 1.800 animaux ont été détruits, et à la suite de cette chasse intensive, les ectoparasites, et particulièrement *Dermanyssus muris*, ont été rencontrés dans tous les recoins du navire. Huit

(1) MOOSER-CASTENADA et ZINNER. Rats carriers of Mexican typhus fever. *Journal of American Medical Association*, 25 juillet 1931.

(2) CHARLES NICOLLE et HÉLÈNE SPARAV. Le typhus exanthématique mexicain, rôle du rat et des puces dans l'étiologie du typhus. *Presse médicale* du 27 janvier 1932.

(3) ARNOLD NETTER. Le rôle des rats et de leurs parasites dans la propagation du typhus exanthématique *Presse médicale* du 30 janvier 1932.

(4) MARCANDIER et PIROT. Présence d'un virus voisin de celui du typhus exanthématique, chez les rats des navires de guerre à Toulon. *C. R. Acad. des Sc.* du 25 janvier 1932.

cas de typhus endémique éclatèrent à la suite de cette quinzaine. Nos chiffres de capture ne sont pas comparables.

b) D'autre part, il n'y a pas, à proprement parler, corrélation entre les dates de capture et celles où éclatèrent nos cas de typhus.

Ceux-ci datent de fin janvier et début de février, tandis que les captures furent plus nombreuses au début de décembre.

Nous n'avons plus eu de cas de typhus depuis le 4 février et cependant on a continué à envoyer des rats au Laboratoire pendant ce mois.

Le tableau suivant montrera mieux ce manque de corrélation :

Captures de rats		Cas de maladie	
		1-12-31.	Leg...
3-12-31.	6 rats		
4-12-31.	7 rats		
12-12-31.	6 rats		
		24-12-31.	Ros...
29-12-31.	1 rat		
30-12-31.	3 rats		
15- 1-32.	2 rats		
20- 1-32.	2 rats		
		21- 1-32.	Malh...
		22- 1-32.	Pet. .
		26- 1-32.	Morv...
2- 2-32.	1 rat	2- 2-32.	San...
		4- 2-32.	And...
5- 2-32.	3 rats		
8- 2-32.	3 rats		
10- 2-32.	3 rats		
11- 2-32.	2 rats		
13- 2-32.	3 rats		

c) Enfin, en troisième lieu, ce n'est pas le personnel chargé de la capture qui a payé tribut à la maladie. Nous aurions pu également avoir des cas parmi notre personnel infirmier ou parmi les exempts de service du moment car les rats étaient entreposés dans un des locaux de l'infirmerie durant un certain temps avant leur envoi au laboratoire. Il n'en a rien été.

Voyons maintenant quel a été le personnel contaminé.

Un second-maître canonnier Morv... faisant partie de l'équipage permanent. Il était chargé des soutes et passait une grande partie de son temps dans les fonds au-dessous du pont cuirassé. Il couchait dans le poste des seconds-maîtres à l'extrême avant.

Le quartier-maître canonnier LEG..., permanent lui aussi, était au moment où il est tombé malade détaché à la buanderie, sur le pont ; il y passait sa journée et couchait la nuit casemate 8 où il était voisin du quartier-maître canonnier ROS...

Les apprentis canonniers MALH... et SAN... couchaient l'un casemate 9, l'autre casemate 11, locaux assez rapprochés l'un de l'autre.

L'apprenti électricien PET... couchait à l'étage en dessous dans la batterie basse, à l'école des électriciens.

Le matelot secrétaire AND... était plus spécialement chargé de l'école des électriciens. Il travaillait et dormait le soir dans un petit bureau rapproché de cette école.

MARCANDIER et BIDEAU signalent comme étant le plus souvent atteints les chauffeurs et mécaniciens qui vivent dans les fonds où les rongeurs seraient plus nombreux. Il n'en a rien été sur notre bateau ; nous pourrions dire au contraire. Mais ici nous faisons remarquer que le *Paris* est devenu bâtiment école et ne navigue pour ainsi dire plus si ce n'est pour se rendre des Salins d'Hyères à Toulon et retour, une fois tous les trois mois. La vie du bord, qui, alors que le bâtiment était en escadre, se passait surtout au-dessous du pont cuirassé, est aujourd'hui plus intense dans le faux-pont et le premier entrepont. De plus l'école est devenue la raison d'être du bateau.

Nos cas concernent deux permanents et cinq apprentis ou instructeurs.

Trois de ces apprentis venaient d'embarquer. Ce sont :

PET..., apprenti électricien, arrivé le 7 janvier, tombé malade le 17 janvier 1932.

MALH..., apprenti canonnier, arrivé le 4 janvier, tombé malade le 18 janvier 1932.

SAN..., apprenti canonnier, arrivé aussi le 4 janvier, tombé malade le 2 février 1932.

Il semble que ces trois jeunes gens, ont été saisis par l'infection dès leur arrivée à bord et l'on pourrait même avoir grâce à eux des précisions sur l'incubation de la maladie. Pour le cas de PET... il s'est à peine écoulé 10 jours entre son embarquement et le début de son affection, pour celui de MALH... 11 jours.

Notre enquête épidémiologique ne nous apprenait pas grand chose et nous ne pouvions saisir sur le vif le mode de transmission de l'affection.

Il reste certain cependant que, nulle part ailleurs que sur un navire de guerre, la promiscuité entre hommes et rats n'est réa-

lisée d'une façon aussi parfaite. Cela est vrai surtout sur un bâtiment déjà ancien comme le *Paris*, où ces rongeurs sont extrêmement nombreux, non seulement dans les fonds mais encore et surtout dans les entreponts où couchent nos marins. Que de fois avons-nous constaté par nous-mêmes la présence de ces rongeurs, surtout au voisinage de la cambuse, des cuisines, des différents postes d'officiers-mariniers, voire même d'officiers.

La nuit, les entreponts d'un gros vaisseau, qui dans la journée servent d'ateliers, d'écoles, de casemates et de réfectoires, sont convertis en dortoirs. Les hommes crochent leurs hamacs au plafond et dorment ainsi suspendus à peu de distance de la paroi supérieure. Or il ne faut pas croire que les rats cheminent surtout sur le sol ; ils affectionnent au contraire pour leurs déplacements soit les manches à air qui courent un peu dans tous les sens le long et en travers des batteries, soit les cables et tuyaux de vapeur qui, eux aussi, sillonnent les batteries très près du pont supérieur. Nous n'en voulons pour preuve que la présence de plusieurs nids à rats qui ont été découverts tout dernièrement, à l'occasion d'une revision des circuits électriques, dans la batterie haute du *Paris*. Ajoutons que ces nids à rats étaient judicieusement situés dans les zones chauffées par les calorifères.

Les hommes se sont aussi plaints à nous à plusieurs reprises d'être dérangés dans leur sommeil par les rats galopant sur ces diverses routes et sautant bien souvent sur leurs hamacs pour passer ensuite sur celui du voisin.

Voilà, croyons-nous, le mode de contamination. Il y a, la nuit surtout, une promiscuité manifeste entre nos hommes et les rats. Ceux-ci, en passant, peuvent perdre leurs ectoparasites qui piquent et transmettent le typhus endémique à nos matelots.

Le rôle des ectoparasites des rats dans la propagation du typhus endémique à bord de nos navires de guerre n'a pas encore été démontré mais il est très probable. Du reste Lépine, Caminopetros et Pangalos (1) à Athènes et au Pirée sont arrivés à transmettre l'affection au cobaye en inoculant le broyat de 12 puces de rats (*Xenopsilla cheopis* et *Leptopsylla musculi*).

Nos cas se sont produits en hiver, époque à laquelle les ectoparasites sont rares. Nous ne savons pas si les rats que nous avons envoyés au laboratoire en décembre, janvier et février, étaient parasités mais cela nous semble très probable.

(1) Lépine, Caminopetros et G. Pangalos. Présence du virus exanthématique chez les puces des rats d'Athènes et du Pirée (*Société de Biologie*, 5 mars 1932).

ROUBAUD (1) a attiré l'attention sur les nombreuses colonies de *Xenopsilla cheopis* que l'on trouvait en hiver dans les caves chauffées des immeubles parisiens.

MARCANDIER et PIROT (2) signalent eux aussi la prolifération des ectoparasites du rat dans les endroits chauffés en hiver. Or nos grands bâtiments ont constamment leurs feux allumés pour le service des machines auxiliaires et celui des radiateurs. Il existe donc, hiver comme été, une température à peu près constante et en tout cas des lieux, proches des radiateurs ou des passages de tuyaux de vapeur, où règne une température élevée. C'est justement dans ces parages que nous avons trouvé des nids à rats; les ectoparasites y pullulaient.

A notre avis, et en conclusion, les quelques cas de typhus endémique qui se sont produits à bord de notre bateau ont coïncidé avec la présence du virus de cette affection chez les rats. C'est en effet à l'aide de 41 rongeurs, que nous avons envoyés au Laboratoire, que nos camarades MARCANDIER et PIROT (2) sont arrivés à inoculer chez le cobaye une infection se traduisant par de la fièvre et une périorchite et portant les caractères reconnus par NEILL et MOOSER chez le même animal à la suite de l'inoculation du virus du typhus mexicain. Nos rats étaient donc infectés et dans la forte proportion de 3 sur 4.

En raison de la promiscuité existant entre hommes et rats, et par piqûres des ectoparasites de ces animaux tant *Xenopsylla cheopis* que *Dermanyssus muris*, l'infection s'est propagée à quelques-uns de nos matelots.

Il resterait à savoir si actuellement, après plus de deux mois passés sans qu'aucun cas nouveau se soit produit, les rats du *Paris* sont encore réservoirs de virus. Nous nous livrons à une nouvelle série de captures pour permettre au laboratoire de répondre à cette question.

(1) ROUBAUD. Foyer de développement de *Xenopsylla cheopis* à Paris. Observations sur la biologie de cette puce (*Bulletin de la Société de pathologie exotique*, 14 mars 1928.

(2) MARCANDIER et PIROT. Etude sur les ectoparasites des rats de Toulon (*Bulletin de la Société de pathologie exotique*, 9 mars 1932).

Sur l'action protectrice de certains sérums normaux contre la fixation du « Bactériophage »,

Par Angélique Panayotatou.

Nos premières expériences sur le « Bactériophage » sont dues au docteur Doorenbos (Directeur du Laboratoire Quarantenaire à Alexandrie), nous lui exprimons ici publiquement nos remerciements.

Ayant lu au *Bulletin de l'Institut Pasteur*, t. XXX, janvier 1932 (n° 2), le résumé d'une étude de Willy Mutsaars concernant : « L'action protectrice exercée par le sérum normal sur les staphylocoques dorés contre la fixation du Bactériophage » nous avons voulu essayer l'action du sérum de Bœuf et du sérum de Mouton contre la fixation du Bactériophage sur le bacille de Shiga.

Pour cela nous nous sommes procuré du *Sang de Bœuf* et du *Sang de Mouton*, nous en avons retiré le sérum, puis nous avons stérilisé ces sérums par chauffage discontinu pendant trois jours à 57° selon la méthode de Tyndall.

Nous avons alors ensemencé des tubes de bouillon avec le bacille de Shiga, comme suit :

Tube 1 : *Bacille de* Shiga pur.
Tube 2 : *Bacille de* Shiga avec *4 gouttes* de *Bactériophage antidysentérique.*
Tube 3 : *Bacille de* Shiga avec *4 gouttes* de *Bactériophage antidysentérique* et 1,5 cm³ de *Sérum de Bœuf stérile.*
Tube 4 : *Bacille de* Shiga avec *4 gouttes* de *Bactériophage antidysentérique* et 1,5 cm³ de *Sérum de Mouton* stérile.
Tube 5 : Bouillon pur auquel nous avons ajouté 1 cm³ de *Sérum de Bœuf* stérile :
Tube 6 : Bouillon pur auquel nous avons ajouté 1 cm³ de *Sérum de Mouton* stérile.
Tube 7 : Bouillon ensemencé de *Bacille* Shiga et 1,5 cm³ de *Sérum de Bœuf* stérile.
Tube 8 : Bouillon ensemencé de *Bacille* Shiga et 1,5 cm³ de *Sérum de Mouton* stérile.

Les n°s 5 et 6 servaient de témoins pour la stérilité des sérums de Bœuf et de Mouton.

Les n°s 7 et 8 devaient prouver l'action empêchante ou non des sérums sur le développement du bacille.

Voilà les résultats après *24 h. d'étuve.*

Tube 1 : Culture du *Bacille* SHIGA pur ; le bouillon trouble montre que le bacille s'est très bien développé, ce qui se vérifie microscopiquement.

Tube 2 : *Bacille* SHIGA avec *Bactériophage antidysentérique* ; bouillon clair, le Bactériophage ayant attaqué le *Bacille* SHIGA.

Tube 3 : *Bacille* SHIGA avec *Bactériophage* et 1,5 cm³ de *Sérum de Bœuf stérile*. La culture s'est développée. Bouillon trouble, la présence du *Sérum de Bœuf* a empêché l'action du Bactériophage sur le *Bacille* SHIGA.

Tube 4 : *Bacille* SHIGA avec *Bactériophage* et 1,5 cm³ de *Sérum de Mouton stérile*. Le bouillon est clair, la présence du *Sérum de Mouton* n'a pas empêché l'attaque du *Bacille* SHIGA par le Bactériophage.

Tube 5 : Bouillon pur et 1 cm³ de *Sérum de Bœuf stérile*. Le bouillon est resté clair, ce qui prouve la stérilité du *Sérum de Bœuf*.

Tube 6 : Bouillon pur et 1 cm³ de *Sérum de Mouton* stérile. Le bouillon est resté de même clair, ce qui prouve la stérilité du *Sérum de Mouton*.

Tube 7 : Bouillon ensemencé de *Bacille* SHIGA et 1,5 cm³ de *Sérum de Bœuf stérile*. La culture s'est très bien développée, le sérum n'a présenté aucun effet sur le développement de la culture.

Tube 8 : Bouillon ensemencé de *Bacille* SHIGA et 1,5 cm³ de *Sérum de Mouton stérile*. La culture s'est très bien développée, le sérum de Mouton n'ayant point influencé le développement de la culture.

Voilà donc un élément nouveau, un phénomène concernant le chapitre si compliqué et intéressant du *Bactériophage* : L'action protectrice de certains sérums normaux contre la *Bactériophagie*.

Cette action protectrice a été manifeste pour le *Sérum de Bœuf* et nulle pour le *Sérum de Mouton*.

Les recherches sur cet élément nouveau si peu encore connu du *Bactériophage* contribueront peut-être à l'étude plus approfondie de la question si passionnante de la *Bactériophagie* et c'est dans un but purement scientifique que nous espérons continuer nos expériences, afin de pouvoir élucider autant que possible une question si intéressante de la Microbiologie Biologique.

(*Alexandrie, mars 1932*).

Contribution au diagnostic *post mortem* de la peste. Les cadavres pesteux à foie négatif à l'examen direct,

Par G. Lefrou.

Ayant eu la bonne fortune d'assister, en 1929, à une séance de la *Société de Pathologie exotique* (1) où le diagnostic *post mortem* de la peste donna lieu à une discussion très serrée, c'est avec le souvenir des opinions émises que nous abordâmes le problème qui se posa à nous, comme médecin chargé du Laboratoire et du Service d'Hygiène de la ville de Saint-Louis, lors de l'épidémie de peste de 1929.

Cette épidémie relatée ailleurs (2) dura de mai à septembre et occasionna 502 cas dont 294 décès.

Comme dans toutes les épidémies de peste, ce fut le premier cas le plus difficile à déceler. Une fois la peste reconnue, le Service d'Hygiène se préoccupa immédiatement de dépister tous les pesteux et d'authentiquer aussi tous les décès par peste. Laissant de côté la question malades, dont le diagnostic n'était posé définitivement qu'au Lazaret, nous n'envisagerons ici que le diagnostic de la peste sur les cadavres. Dans un but de prophylaxie, aussi bien que de diagnostic, dès qu'un décès suspect était signalé par le médecin de l'état civil, docteur Gontier, ou dépisté par le Service d'Hygiène, le corps était transporté aussitôt à la morgue de l'hôpital.

Sur les trois premiers cadavres, on essaya d'établir rapidement le diagnostic par des frottis exécutés avec le suc recueilli à la seringue par ponction hépatique, suivant la méthode préconisée par Bouffard et Girard. A notre grande surprise il n'y avait pas de bacilles de Yersin, quoique le diagnostic clinique ne fisse aucun doute. Des fragments de foie furent alors prélevés dans les conditions habituelles et l'on fit avec des frottis.

Ils contenaient des bacilles de Yersin. Devant ce résultat, on ne poussa pas plus loin l'expérience de la ponction et l'on adopta la méthode de prélèvement d'un fragment de foie.

A cet effet, la peau était incisée au niveau du rebord costal

(1) P. Noel Bernard et Pons. Recherches sur les formes anormales de la peste au Cambodge et en Cochinchine. *Bull. Soc. Path. Exot.*, janvier 1924.

(2) G. Lefrou. L'épidémie de peste de 1929 à Saint-Louis du Sénégal. *Ann. de Méd. et Pharm. Col.*, n° 2, 1932.

droit, le foie était attiré en dehors et un petit morceau était alors enlevé. Des frottis étaient immédiatement faits et portés au Laboratoire, là ils étaient aussitôt colorés et examinés, la présence ou l'absence de bacilles de YERSIN donnait la cause du décès.

Malgré les prélèvements de foie, certains cas soulevèrent encore des divergences entre le Laboratoire et le Service d'Hygiène.

Il s'agissait de cadavres très suspects de par la brusquerie du décès, porteurs d'adénites inguinales et sur lesquels les frottis de foie étaient négatifs.

Intrigué des résultats, nous prélevâmes des ganglions inguinaux. Ceux-ci donnèrent la clef de l'énigme, leurs frottis montraient une grande quantité de bacilles de YERSIN.

Le problème était posé, pour faire le diagnostic il ne fallait pas seulement examiner le foie, mais aussi les ganglions.

C'est dans ces conditions que furent examinés, soit à la morgue de l'hôpital, soit à la morgue du Lazaret, où l'identification des décès par peste était poursuivie avec la même technique, 323 cadavres, hommes, femmes, enfants (1).

Il n'y eut que 5 nourrissons atteints de peste et au cours de l'épidémie la mortalité infantile de 0 à 1 an soigneusement contrôlée ne dépassa pas la mortalité infantile habituelle.

Tous ces cadavres étaient frais. La mort datant de moins de 12 heures et il n'y avait aucun signe de putréfaction.

Les résultats des examens peuvent être schématisés comme il suit :

221 cadavres avec bacilles de YERSIN dans le foie : sur lesquels 60 n'avaient pas de ganglions ; 135 avaient des ganglions (+) ; 26 avaient des ganglions (—).

102 cadavres sans bacilles de YERSIN dans le foie : sur lesquels 27 n'avaient pas de ganglions ; 28 avaient des ganglions (+) ; 47 avaient des ganglions (—).

L'absence de ganglions doit être interprétée comme ganglions non décelables à la palpation ; les ganglions (+) comme ganglions dont les frottis contenaient des bacilles de YERSIN.

Les ganglions examinés furent surtout des ganglions inguinaux, mais dans quelques cas, on préleva aussi des ganglions axillaires.

Le fait de trouver des ganglions positifs ne signifie nulle-

(1) Nous tenons à remercier MM. PHIQUEPAL d'ARUSMONT et POROIKOFF, médecins traitants à l'hôpital, de toute la collaboration qu'ils ont apportée à l'examen des cadavres.

ment qu'il s'agit de peste bubonique à ganglions volumineux. Les Noirs ont à peu près tous, pour des raisons diverses, des polyadénites inguinales et il est assez difficile de faire la discrimination de ce qui revient à la peste ou à une autre maladie. Où commence l'adénite pesteuse ; la grosseur du ganglion doit-elle être prise comme critérium? Souvent les adénites ne présentaient rien de particulièrement spécifique et nous avons eu à ce sujet une observation singulièrement typique.

Un agent du S. H. se présente à notre visite se plaignant d'une grande courbature et d'un fort mal de tête.

L'examen ne décèle qu'une forte fièvre 40° avec cependant, comme élément caractéristique, l'existence d'une dyspnée que rien n'explique. En vue du diagnostic de peste, les régions inguinales, axillaires, cervicales sont explorées. Dans l'aine des deux côtés, il y a un petit ganglion de la grosseur d'un haricot absolument indolore, mais ils n'évoquent nullement l'idée du bubon.

Le malade, considéré comme très suspect, est évacué cependant au lazaret. Il meurt 24 h. après son arrivée. Les examens habituels décèlent un foie négatif, mais de nombreux bacilles de YERSIN dans les ganglions inguinaux.

Dans ce cas, l'évolution clinique ne laisse aucun doute, il s'agit d'une peste à forme septicémique, mais quel aurait été le diagnostic porté sur le cadavre, avec un ganglion positif?

Cette simple observation montre les difficultés d'interpréter sur le cadavre les résultats fournis uniquement par les ganglions, il faut se contenter de les enregistrer, sans parler de la forme de la peste.

Le fait le plus important est donné par la différence existant sur certains cadavres entre l'examen du foie et des ganglions.

Sur 249 cadavres pesteux, à s'en tenir au seul examen du foie, on aurait laissé passer comme indemnes 28 cadavres, soit 11,2 o/o décelés seulement par la présence de bacilles de YERSIN dans les ganglions.

Par ailleurs, si l'on s'en était tenu aussi au seul examen des ganglions, l'erreur aurait été encore plus forte. D'une part en effet nous voyons que 60 cadavres n'ayant pas de ganglions appréciables avaient cependant des foies positifs, d'autre part 26 ganglions étaient négatifs avec des foies positifs, soit aussi, sur 189 cadavres pesteux avec des ganglions, une erreur de 13,4 o/o avec le seul examen des ganglions.

Ces résultats sont assez curieux et ne cadrent guère avec les données classiques, particulièrement avec celles décrivant les capillaires du foie bourrés de bacilles de YERSIN. Sans doute il

peut être objecté que le foie ne contenait que de rares bacilles et qu'une inoculation aurait donné des résultats positifs. Quoique nous n'ayons pu faire ces expériences, cela a toutes les chances d'être l'expression de la vérité, mais est-on en droit de parler pour cela de septicémie et n'est-il pas plus exact alors de considérer qu'il s'agit de simple bacillémie ?

Cette absence relative ou rareté de germes dans le foie permet même de se demander si la mort dans certains cas n'est pas plus causée par toxémie que par septicémie ?

Cette conception ne soulève aucune difficulté théorique, une toxine très active a pu être extraite des bacilles pesteux et il n'y a aucune raison de penser qu'elle ne puisse agir aussi dans l'organisme.

BOUFFARD et GIRARD en constatant les insuccès de leur méthode formulent la même hypothèse et signalent même que MACÉ, dans son *Traité de Bactériologie*, a déjà attiré l'attention sur le fait que, dans certaines formes de peste chronique du cobaye, on peut ne pas trouver des germes à l'examen des organes et que, dans ce cas, la mort paraît être le fait d'une toxémie.

Quelques examens complets de viscères, foie, rate, poumon, ganglions, ont été faits à la fin de l'épidémie lorsque la peste laissa plus de répit.

Sur 6 cadavres, on a toujours trouvé les poumons négatifs, mais :

2 foies (+)	rate (+)	ganglions (—)
1 foie (+)	rate (+)	ganglions (+)
1 foie (—)	rate (+)	ganglions (—)
1 foie (—)	rate (+)	ganglions (+)
1 foie (—)	rate (—)	ganglions (+)

La rate semble donc donner des résultats beaucoup plus souvent positif que le foie, quoiqu'elle puisse être négative aussi, alors que les ganglions sont positifs ; ce dernier fait illustre encore la thèse de la forme toxémique.

Quelle que soit l'interprétation des résultats, il faut maintenant retenir les données suivantes :

1° *L'examen des frottis de fragments de foie n'a pas une valeur absolue pour diagnostiquer la peste, il échoue dans 11 0/0 des cas ;*

2° *L'examen exclusif des frottis de fragments de ganglions apparents n'a pas plus de valeur, il donne une erreur de 13 0/0, à laquelle il faudrait ajouter celle provenant des cadavres pesteux sans adénite, soit pendant l'épidémie de peste de St-Louis 28 0/0.*

3° *Comme conclusion pratique, il faut examiner simultanément le foie et les ganglions apparents.*

Comme éléments d'appréciation sur la valeur de l'examen hépatique, nous croyons intéressant de résumer ici les constatations sur ce sujet de quelques auteurs.

BOUFFARD et GIRARD (1), sans donner la répartition et le total de leurs examens, considèrent que la méthode de la ponction hépatique fournit, quelle que soit la forme clinique de la peste, une proportion de résultats positifs dans 85 à 90 o/o des cas.

GIRARD (2) constate plus tard que la méthode de la ponction hépatique peut faire défaut dans certaines formes de peste pulmonaire, qui ne sont reconnues que par la ponction des poumons; les frottis, par l'abondance des germes, ont un aspect si caractéristique, que le diagnostic de peste pulmonaire s'impose.

Comme chiffres, GIRARD donne 72 cas, sur lesquels 52 avaient des frottis de poumons très positifs, ceux du foie renfermant peu ou pas de germes, 16 avaient des frottis de poumons et de foie également riches, 10 avaient des frottis de foie plus riches que ceux des poumons.

En tenant compte des faits exposés par GIRARD, *il faut ajouter aux conclusions pratiques, formulées précédemment, la nécessité d'examiner les poumons, si l'on soupçonne la peste pulmonaire.*

RAYNAL (3) trouve aussi que la ponction de foie n'est pas infaillible. Contrôlée 12 fois, elle a donné 92 o/o de résultats; contrôlée 4 fois par l'examen de rate, elle a donné 75 o/o de résultats dans les formes septicémiques.

NOEL BERNARD et PONS (4) concluent sans donner de chiffres :

1° Que le foie, reconnu négatif à l'examen direct par frottis de fragments, peut contenir des bacilles pesteux révélés par la culture et les inoculations.

2° Que, sur un même cadavre, le foie peut donner un résultat négatif, alors que les ganglions sont bourrés de bacilles; par suite on ne doit recourir à l'examen du foie que lorsqu'il est impossible de prélever un ganglion, organe de choix pour la recherche. *Nos constatations montrent au contraire que l'examen exclusif des ganglions n'a pas plus de valeur que celui du foie.*

Dans la suite, PONS (5) a préconisé l'examen de la moelle osseuse prélevée sur un fragment de côte.

(1) BOUFFARD et GIRARD. Le dépistage de la peste par la ponction du foie. Son importance prophylactique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, juillet 1923.

(2) GIRARD. Le dépistage *post mortem* de la Peste à Madagascar. Ponction pulmonaire et ponction hépatique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, octobre 1925.

(3) RAYNAL. Epidémie de peste bubonique de Diégo-Suarez. Dépistage *post mortem*, sérothérapie et vaccination. *Bull. Soc. Path. Exot.*, juillet 1926.

(4) *Loco citato.*

(5) PONS. Procédé de diagnostic de la peste *post mortem* chez l'homme et chez les animaux. *Bull. Soc. Path. Exot.*, juin 1926.

MATHIS (1) estime que l'examen des frottis de foie, après prélèvement d'un morceau de viscère, constitue le moyen le plus rapide et le plus pratique d'arriver à un diagnostic, quand on se trouve en milieu endémique de la peste, en présence d'un cadavre sur lequel on ne possède aucun renseignement et chez lequel les ganglions ne sont pas accessibles.

MARCEL LEGER (2) a toujours aussi trouvé des bacilles pesteux sur frottis de pulpe hépatique lorsqu'il s'agissait de peste.

*
* *

Dans notre travail, nous avons laissé systématiquement de côté la question de la valeur bactériologique de l'examen direct de frottis d'organes pour faire le diagnostic de peste, la discussion a déjà eu lieu à la séance de janvier 1924 de la *Société de Pathologie Exotique* et tous les interlocuteurs ont justement répondu à NOEL BERNARD et à PONS que les Services d'hygiène avaient avant tout besoin d'avoir un diagnostic rapide et que l'examen des frottis de viscère était le seul pratique. Pour notre part, comme tous nos cadavres dataient de moins de 12 h., il n'y avait pas de putréfaction et nos frottis, ou contenaient des bacilles ayant tous les caractères des bacilles de YERSIN, ou ne montraient aucun germe. Avec les renseignements cliniques et épidémiologiques, le diagnostic de bacille de YERSIN s'imposait. L'identification par culture a été faite seulement pour le premier cas.

Quelques considérations sur le traitement de la lèpre,

Par M.-L.-R. MONTEL (de Saïgon).

La très longue évolution de la lèpre, avec ses récidives et ses retours offensifs séparés par de longues périodes de sédation ou de régression spontanée, frappe d'incertitude toute action thérapeutique et laisse la partie belle à la critique des résultats.

A ceux que nous vous apportons, nous avons, volontairement,

(1) MATHIS. Discussion du mémoire de NOEL BERNARD et PONS et réceptivité des nourrissons à la peste septicémique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, décembre 1927.

(2) M. LEGER. Discussion du mémoire NOEL BERNARD et PONS.

omis de joindre les photographies classiques : « avant et après » qui, pour les raisons données ci-dessus, prouvent peu de chose. Nous vous les présentons comme susceptibles de revision dans le temps s'ils ne se maintiennent pas. Cette réserve faite, ils sont intéressants à connaître, car nous avons choisi les cas traités parmi des centaines d'autres, en raison de la longue période de temps pendant laquelle nous avons pu les observer.

Pour juger de l'action thérapeutique dans la maladie de HANSEN, il convient, à notre avis, de classer les cas de la façon suivante :

1° Lèpre au début : lésions d'inoculation : chancre lépreux ou lésions localisées à une partie du corps ;

2° Lèpre généralisée ancienne avec généralisation des lésions sur toute la surface du corps et lésions trophiques accompagnées d'un état accentué d'allergie.

Dans cette classification il n'est pas tenu compte des discriminations classiques en lèpre tropho-neurotique et lèpre cutanée ou tubéreuse. Nous estimons, en effet, que cette différenciation ne correspond pas à la clinique ; dans la pratique, ces deux formes se confondent presque toujours.

Depuis quelques années les léprologues, plus avertis des formes de début et des formes frustes de la maladie, ont une tendance à admettre la possibilité de sa guérison spontanée.

Dans les formes de début une guérison thérapeutique semble possible tout au moins cliniquement.

Dans les formes anciennes, généralisées, avec lésions diffuses et lésions trophiques, la thérapeutique n'est pas sans action mais son ambition devra se borner à une stabilisation relative de la maladie sans espoir, actuellement du moins, d'arrêter une évolution inéluctable. Il n'en reste pas moins que ces cas, eux-mêmes, doivent être traités énergiquement. *La notion d'incurabilité définitive conduit à une coupable inertie qui n'est plus acceptable aujourd'hui.*

Pour tous nos malades le traitement a été conduit de façon identique.

Nous nous sommes servis de la préparation que WARHAM a fait établir par la maison DAUSSE et qui est une émulsion pseudo-colloïdale d'huile de Chaulmoogra (Collobiase). Les autres préparations chaulmoogriques : formule huileuse, éthyl-éthers, suspensions diverses, ne répondaient pas au but que nous nous proposions : *l'imprégnation constante de l'organisme, et pendant une durée illimitée*, par l'huile de Chaulmoogra.

1 cm^3 de la suspension de WARHAM contient 0,0072 d'huile de Chaulmoogra. Nous l'injectons dans la fesse en sous-cutanée

profonde, en commençant par 1/2 cm^3, puis 1 cm^3 et enfin 2 et 4 cm^3 tous les deux jours. Nous faisons 24 injections de 2 ou de 4 cm^3 par trimestre soit 48 jours de traitement.

Ces injections produisent, à la pénétration du liquide, une douleur en éclair qui cesse immédiatement; elles ne laissent aucune sensation désagréable et nous n'avons enregistré ni accident ni incident.

Le traitement peut et doit être continué pendant des années sans interruption.

OBS. I. — *Lèpre au début localisée.* — CH..., fille européenne, 7 ans, née en Cochinchine, vient nous consulter en 1915 pour une lépre au début siégeant à la main, à l'avant-bras et au bras droits.

Atrophie complète des muscles adducteurs et abducteurs du pouce, des muscles de l'éminence thénar et du premier espace interosseux, nerf cubital très augmenté de volume et moniliforme. Vaste lépride en nappe allongée sur tout le bord cubital de l'avant-bras et du bras, empiétant largement sur la face postérieure ; c'est une lésion à extension centrifuge dont la bordure, en saillie, serpigineuse, a une coloration rougeâtre maigre de jambon et cuivrée par places (*présence de bacilles de* HANSEN *dans la biopsie de cette bordure*, pas de bacilles dans le mucus nasal). Le centre de la lésion est légèrement achromique ; à son niveau, la sensibilité à la piqûre est totalement abolie, les sensibilités tactile et thermique sont conservées.

L'avant-bras est le siège de névralgies assez marquées. L'état général est bon.

Traitée pendant 6 ans par la méthode ci-dessus.

Disparition complète de tous les symptômes de lèpre : lépride, troubles de la sensibilité, névrites, douleurs, etc. Persistance des atrophies musculaires.

Pendant les dix années suivantes : aucun traitement, aucun symptôme. CH.,. a été revue tous les ans pendant ces dix années.

En 1931, soit seize ans après le début du traitement, vingt ans peut-être après le début de l'affection et dix ans après cessation de tout traitement, CH..., qui a 23 ans, reste en parfait état.

Elle est mariée et a eu deux enfants qui sont tout à fait normaux, bien portants, sans aucune tare. Tous les symptômes de la lèpre ont disparu : le nerf cubital ne peut être décelé par la palpation. Seules subsistent les atrophies de l'éminence thénar et des deux premiers espaces interosseux, le pouce et l'index de la main droite présentent un nanisme remarquable. Ils ont la même taille qu'ils présentaient au début du traitement et n'ont pas suivi le développement statural de la main et des autres doigts qui s'est fait normalement avec la croissance Ils ont été *stabilisés par l'atrophie dans la taille et la forme qu'ils avaient à 7 ans.* Aucun autre symptôme. Etat général excellent.

OBS. II. — *Lèpre au début localisée.* — THI... G..., fille métisse franco-annamite, 16 ans, née en Cochinchine. Vient nous consulter en 1922 pour une ulcération périunguéale siégeant à la main droite et sur le bord radial du médius. Cette lésion occasionne des douleurs névralgiques dans toute la main et principalement le trajet d'un cordonnet mobile, dur, irrégulier

et sinueux qui court sur la face dorsale de la main, elle date de quelques mois. Ce « périonyxis » se présente sous la forme d'une petite ulcération située le long de la bordure cutanée de la matrice unguéale, côté radial ; l'ulcération à 1/2 cm. de longueur sur 3 mm. de largeur, ses bords sont à peine décollés, sa surface rouge brunâtre un peu bourgeonnante, elle est indolore, ne saigne pas, ne suppure pas et n'a aucune tendance à la guérison, elle ne s'accroît pas non plus, elle reste stationnaire depuis trois mois. Elle aurait débuté par une petite papule cutanée rougeâtre et légèrement prurigineuse qui s'est ulcérée. Elle est insensible à la piqûre.

Faisant suite à la petite ulcération, à son angle proximal, en peau non ulcérée, se voient, groupées sur un espace de 1 cm^2, quatre ou cinq petites papules de la grosseur d'une tète d'épingle à un grain de mil, de couleur cuivrée, légèrement surélevées sur un fond de peau érythémateuse. A ce niveau, la peau est insensible à la piqûre.

Au niveau du premier espace interosseux, sortant pour ainsi dire de la base du pli interdigital, on peut palper un cordonnet dur, arrondi, irrégulier, de la grosseur d'un fort lacet de soulier qui rampe, sinueux, sur la face dorsale de la main jusqu'au niveau du carpe où le doigt perd sa trace. Ce cordon est un rameau collatéral du nerf radial, hypertrophié, moniliforme ; en le pressant, on éveille de vives sensations douloureuses en décharge électrique ; le moindre choc provoque les mêmes réactions. Un kyste synovial siège à la face dorsale du carpe. Le nerf cubital n'est pas perceptible.

Aucun autre signe, état général excellent.

Présence de bacilles de HANSEN *dans une biopsie des tissus ulcérés.* Rien dans le mucus nasal.

Il s'agit d'un véritable *chancre lépreux.*

De 1923 à 1931, a suivi régulièrement le traitement que nous avons indiqué ci-dessus, 48 jours de traitement par trimestre, à 2 cm^3 de collobiase de Chaulmoogra. tous les deux jours, suivis de 15 ou 20 jours de repos suivant les circonstances.

La cicatrisation complète de l'ulcération a été obtenue à la fin de la première série. A la 24e injection de la deuxième série, on notait la disparition complète des papules et de la coloration cutanée, la disparition de l'analgésie et le retour de la sensibilité normale dans la région atteinte, la diminution de volume du nerf. Les sensations douloureuses persistent, le *kyste synovial a complètement disparu.*

A la fin de la troisième année de traitement, le cordon nerveux n'est plus décelable à la palpation ; les sensations douloureuses au choc persistent à peine appréciables et au niveau du carpe seulement.

Aucune autre lésion, aucun symptôme nouveau.

Mariée à 21 ans, THI. G... a eu deux enfants parfaitement normaux, sans aucune tare.

Le traitement a été continué depuis, sans interruption jusqu'à ce jour. La légère sensibilité au choc, au niveau du carpe, a complètement disparu. Aucun autre symptôme. La malade a actuellement 26 ans : depuis six années, la guérison clinique se maintient intégralement. Le traitement est continué.

OBS. III. — *Lèpre en voie de généralisation.* — O.. , enfant européen, 10 ans. Etat général excellent, intelligence vive, né en Cochinchine. Vu le 1er janvier 1930.

Le début des accidents remonterait à un an.

Il y a quelques années, O... aurait été en contact avec un domestique

annamite qui présentait un mal perforant plantaire et qui a été reconnu lépreux.

O... présente sur la partie postérieure et le tiers supérieur de l'avant-bras, du coude et du tiers inférieur du bras droits, une vaste lépride en nappe à extension centrifuge de forme losangique, irrégulière, à bordure serpigineuse surélevée de 1 mm., émiettée par places et d'une largeur de 2 mm., dont la coloration rouge cuivré tranche sur la peau saine et sur la surface cutanée circonscrite, cette dernière légèrement achromique et complètement invisible à la piqûre; les sensibilités tactiles et thermiques sont conservées.

Pas de bacilles de HANSEN *dans la biopsie de la bordure de la lépride du membre inférieur ni dans le mucus nasal.*

Le diagnostic clinique ne faisant aucun doute, O... est mis immédiatement au traitement.

A la fin du premier traitement, les lésions pâlissent, la bordure s'affaisse, la sensibilité à la piqûre reparaît, très atténuée cependant.

Après la septième injection, une lépride érythémateuse à bordure surélevée de 1 cm. 1/2, de surface cuivrée, analgésique, apparaît à la face postérieure de la jambe droite, à 10 cm. au-dessus du talon.

Une légère modification de technique est introduite ; dès le deuxième traitement, on fait une fois une injection intrafessière et la fois suivante une injection intraveineuse de 4 cm.

On injecte en même temps, deux fois par semaine, 1 à 2 cm³ d'une suspension de poudre d'iodoforme dans l'huile d'olive en sous-cutanée et intradermique, au niveau de la lépride de la jambe (méthode de DIESING).

Dès les premières injections intraveineuses apparaissent, au niveau et à 2 cm. en dedans du mamelon droit, deux papules tuberculoïdes succulentes, cuivrées, analgésiques, de la grosseur d'une petite lentille. Ces lésions sont immédiatement traitées par les injections intradermiques et sous-cutanées de suspension iodoformée.

Le 1er novembre 1930, après 10 mois de traitement ininterrompu, la lépride du bras et la lésion de la jambe (4 injections de DIÉSING) ont complètement disparu. La sensibilité à leur niveau est encore atténuée.

Les lésions du sein droit sont arrêtées dans leur évolution, pâlissent et s'affaissent.

Le 30 octobre 1931, après deux ans de traitement presqu'ininterrompu, quatre injections par semaine, dont deux intrafessières de 2 cm³ et deux intraveineuses de 4 cm³. Les lésions du bras et de la jambe ont complètement disparu, la sensibilité à la piqûre est presque normale à leur niveau. Les lésions du sein persistent, complètement affaissées et en partie décolorées ; elles sont encore insensibles.

Aucun symptôme nouveau. Le traitement est continué.

OBS. IV. — *Lèpre généralisée.* — R..., Européen, 40 ans. Vu pour la première fois en février 1930.

En 1923 aurait eu une petite plaie (?) sur la région cubitale de l'avant-bras gauche. R... fait remonter à cette lésion le début de sa maladie.

En février 1929, une éruption de taches rouges cuivrées se produit sur toute la surface cutanée.

Aurait été soigné pendant un an pour syphilis sans aucun résultat (?)

Aucun contact connu avec des sujets atteints de lèpre; habite en Cochinchine depuis 16 ans.

Présente l'aspect caractéristique d'un faciès léonin au début.

Boursouflure généralisée de la face, léprômes en nappe sur les deux

pommettes, boursouflure des oreilles et tubercules du lobule et du bord libre de la conque. Alopécie de la queue des sourcils, injection des sclérotiques. Rhinite avec expulsion de croûtes sanguinolentes : *présence de bacilles de* Hansen *en très grand nombre dans le mucus nasal.*

Eruption généralisée (thorax, ventre, membres) de taches nummulaires, érythémato-pigmentaires, confluentes, de couleur cuivrée au centre, rouge sombre à la périphérie, diffuses et laissant entre elles de très petits intervalles de peau saine : *tout le corps en est comme ocellé.*

Sur les mains et les pieds, la peau est épaissie, ne prend pas le pli, l'épiderme est luisant.

Tout le tégument est douloureux au moindre choc, le contact très léger, le souffle même, à rebrousse-poil, sont ressentis comme une douleur exquise.

Les nerfs cubitaux, cervicaux, occipitaux, le sciatique poplité externe ne sont pas décelables au palper. Sensibilité à la piqûre nulle sur le mollet, la jambe et la cheville droites. Les lésions de la face sont insensibles à la piqûre, les sensibilités thermiques et tactiles sont conservées partout.

A partir de février 1930, le malade est mis au traitement par la collobiase, en injections alternées intrafessières et intraveineuses, qu'il suit encore à ce jour.

En mars 1930, un essai de traitement de choc par Dmelcos a été fait sans résultat apparent.

Des traitements récalcifiants par injections intraveineuses de chlorure et de gluconate de calcium ont été faits à des intervalles de 3 à 6 mois.

En mars 1931, à la suite d'une série d'injections intraveineuses de trypaflavine, le malade fait une poussée généralisée d'érythème noueux avec fièvre qui cesse naturellement sans laisser de traces.

Dès le mois de mars 1930, l'éruption a commencé à pâlir et, progressivement, l'élément érythémateux a disparu ; en mars 1931, il ne subsistait plus que des macules pigmentaires brunâtres, occupant la place des taches érythémateuses. Ces macules ont été en s'atténuant comme dimension et surtout comme intensité de coloration. Elles sont encore visibles comme de petites touches sombres sur la peau saine.

Les lésions des oreilles et de la face, l'aspect léonin, ont progressivement disparu, les téguments des pieds et des mains sont très assouplis, l'aspect de l'épiderme est sensiblement le même.

Les phénomènes douloureux sont considérablement atténués. Le malade doit, pour se rendre compte de leur existence, les provoquer.

Aucune poussée nouvelle, aucun phénomène nouveau pendant les deux années de traitement.

En septembre 1931, le malade a suivi pendant trois semaines et concurremment avec les injections de collobiase, un traitement, *per os*, par les pilules de savon de Chaulmoogra préparées suivant la méthode de Boëz et Guilherm. Il en prenait, facilement et sans le moindre trouble digestif, 12 par jour.

Depuis le 1er février 1932, il a dû, pour des raisons de convenances personnelles, se restreindre au seul traitement par les pilules de savon de Chaulmoogra, il en prend régulièrement 12 par jour.

Pas de fait nouveau à ce jour.

Le bilan de nos observations s'établit de la façon suivante :

1° Cas de lèpre au début : deux cas suivis de guérison cli-

nique qui se maintient, dans le premier cas, depuis 10 ans après cessation de tout traitement, dans le deuxième cas depuis six ans avec un traitement continu ;

2° Cas de lèpre généralisée : deux cas suivis, le premier d'une amélioration clinique qui peut faire espérer une guérison rapide, le deuxième, d'une disparition complète de certaines lésions et d'une amélioration presque complète de certaines autres.

J'ai choisi ces cas, entre beaucoup d'autres que je n'ai malheureusement pas pu suivre, mais dans lesquels j'ai toujours vu des lésions locales s'atténuer ou disparaître à la suite du traitement que je préconise.

Nous ferons quelques réserves en ce qui concerne l'introduction de la collobiase par voie intraveineuse. Elle nous a paru (Obs. III) favoriser l'essaimage des bacilles de HANSEN dans la circulation et leur fixation amenant la création de nouvelles lésions (Tubercules lépreux du sein droit).

A mon avis, ces résultats sont dus à la continuité et à la durée du traitement qui réalise l'idéal de la thérapeutique antilépreuse actuelle, l'*imprégnation constante de l'organisme malade par l'huile de Chaulmoogra.*

Les autres thérapeutiques en usage ne permettent pas cette continuité et cette durée. Sous les tropiques, les capsules d'huile de Chaulmoogra ne sont pas tolérées par le tube digestif. Les formes injectables, quelles qu'elles soient, huile en nature, éthyl — éthers sont douloureuses, et occasionnent des réactions inflammatoires qui contraignent à interrompre ou à espacer le traitement et découragent les malades.

Le traitement par les pilules de savon de Chaulmoogra, préparées suivant la technique de Boëz et GUILHERM, tend à se généraliser en Indochine. Il donne les plus grands espoirs. Ce traitement complétera la thérapeutique par les injections de collobiase de Chaulmoogra en réalisant à un plus haut degré encore l'imprégnation médicamenteuse de l'organisme.

Nous nous garderons volontairement de toute conclusion prématurée, nous contentant de vous soumettre ces faits et d'exprimer l'espoir que nos constatations inciteront le corps médical à intensifier l'action thérapeutique qui est, à notre avis, le meilleur moyen de protection contre la lèpre.

M. LAMOUREUX. — Le traitement, dont vous a parlé mon camarade le docteur MONTEL, a été mis en œuvre par moi entre les années 1918 et 1921 au laboratoire de l'Institut d'hygiène de la Martinique. Je m'étais proposé de reprendre des essais de trai-

tement effectués dans les années précédentes par NOC et STÉVENEL au moyen d'un savon liquide d'huile de Chaulmoogra injecté dans la veine. Après tâtonnement et épreuve de toxicité sur le mouton, j'étais arrivé à injecter des quantités importantes de principe actif dont mes souvenirs ne me permettent pas de vous rappeler le taux. Ces essais ont été publiés, résumés, dans notre *Bulletin*, t. XVI, 1923, séance du 11 avril, p. 227, et j'ai donné les observations complètes plus tard dans le *Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine*, 23 août 1923, t. I, n° 5.

Les résultats thérapeutiques de ces essais ont été encourageants, mais l'administration du médicament par la voie intraveineuse s'accompagnait assez souvent de phénomènes de choc que j'ai décrits en les comparant à la crise nitritoïde consécutive aux injections intraveineuses de novarsénobenzol.

Je profite de l'occasion pour corriger deux légères erreurs typographiques qui se sont glissées dans mes textes.

Dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, p. 229, 28e ligne, *lire* : lésions congestives intenses, *au lieu de* : lésions congestives internes.

Dans le *Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine*, p, 237, 2e alinéa, 2e ligne, *lire* : 3,33 o/o, *au lieu de* : 33,3 o/o.

A propos d'une épidémie de spirochétose ictérohémorragique à l'île de Syra. Origine hydrique de l'épidémie. Présence des spirochètes chez les rats d'égout, en Grèce,

Par M. PETZETAKIS.

Vers le milieu du mois d'août 1931, à l'île de Syra (mer Egée), se déclarèrent subitement de nombreux cas d'une maladie, qui débutait brusquement par des frissons, de la température élevée et des vomissements ; vers le 4e ou 5e jour apparaissait en général un ictère foncé. Cette maladie était diagnostiquée comme une forme ictérique de dengue grave. Ce diagnostic, à part l'opinion clinique des médecins qui se sont occupés de la question, était basé surtout, d'une part sur les résultats négatifs pour la spirochétose ictéro-hémorragique fournis par l'inoculation au cobaye du sang ou de l'urine des malades, et d'autre part sur la reproduction à l'homme, après inoculation intraveineuse

du sang de ces malades, d'un tableau clinique qui permit de poser le diagnostic de dengue. En effet, deux malades de l'Asile d'aliénés ainsi inoculés, quatre jours après l'inoculation, avaient présenté de la fièvre, de la courbature, des arthralgies, de l'éruption et une injection forte des conjonctives. Cependant ces faits n'entraînèrent point la conviction de tous. Le Professeur BENSIS émit des doutes sur ce diagnostic et, personnellement, nous avons non seulement éliminé le diagnostic de dengue mais nous avons soutenu qu'il s'agissait bien de spirochétose ictéro-hémorragique en nous basant sur le tableau clinique. Ainsi, convaincu de la nature de la maladie, je prélevai du sang chez un convalescent, que j'envoyai au professeur PETTIT pour sérodiagnostic de spirochétose. L'examen pratiqué par Mlle ERBER fut *nettement positif*.

A la suite de ce résultat qui fit sensation dans le milieu médical, je fus chargé par le Syllogue Médical d'Athènes d'une enquête à ce sujet et je partis pour Syra. Enfin un nouveau cas, qui se présenta au mois de janvier, me permit de poser sûrement le diagnostic en reproduisant la maladie chez le cobaye, après injection d'urine de ce malade.

A cette occasion il m'a paru intéressant de rapporter aussi brièvement que possible le résultat de mes recherches sur la maladie de l'île de Syra. Le nombre total des cas s'élève à 30. Les 3/4 des cas ont été observés entre le 14 et le 18 août, en l'espace de 4 jonrs, mais on a observé quelques cas depuis, jusqu'au 10 septembre.

Symptomatologie. — Début brusque, avec frissons, température élevée, vomissements le plus souvent bilieux, injection intense des conjonctives, ictère le plus souvent, décoloration fréquente des matières, albuminurie, éruptions variées, pétéchies, troubles oculaires, alopécie en clairière (nette dans un cas), convalescence longue et pénible. Nous croyons pouvoir distinguer les formes suivantes :

1° Forme ictérique ataxo-adynamique (3 cas mortels);
2° Forme d'ictère intense (type d'ictère par obstruction);
3° Forme d'ictère moyen;
4° Forme subictérique;
5° Forme anictérique myalgique ;
6° Forme fruste ou atypique (6 cas).

Au point de vue de la courbe thermique nous distinguerons les types suivants :

1° Le type continu (cas mortels);
2° Le type à recrudescence fébrile. Ce type qui comprend la forme la plus fréquente se caractérise par une défervescence

entre le 3e ou 6e jour de la maladie, d'une durée variable de 1-4 jours, puis la fièvre reprend avec une intensité moindre ;

3° Le type à recrudescence fébrile prolongée ; en pareil cas la période d'apyrexie dure 11-13 jours, puis la fièvre reprend ;

4° Le type de défervescence en lysis ; en pareil cas il n'y a pas de recrudescence mais le malade entre progressivement en convalescence ;

5° Le type de défervescence en crise ; en pareil cas, après une période de pyrexie, la fièvre tombe brusquement et le malade entre directement en convalescence ;

6° Le type à double recrudescence fébrile ; on observe 3 clochers thermiques. La durée a été variable : dans la plupart des cas elle a été de 11-15 jours, mais dans quelques cas elle a été de 4-8 jours, et la maladie a duré 20-35 jours chez d'autres sujets.

Enfin, le cas du mois de janvier que nous avons étudié en détail présente une symptomatologie analogue à ceux du mois d'août (forme à ictère orangé intense avec décoloration des matières). L'exposé sommaire des examens de laboratoire montre : de la leucocytose, de l'hypoglobulie, augmentation du temps de saignement. On trouve 15 unités de bilirubine dans le sérum d'après la méthode de VAN DEN BERGH ; il y a augmentation de l'urée sanguine ; une réaction nette du liquide céphalo-rachidien (65 éléments par cellule de NAGEOTTE, albumine 0,72, présence des pigment et d'urobiline, polynucléose) ; albuminurie, cylindrurie. Réaction de PAGNIEZ-LÉOBARDY positive (devenue négative lors de l'amélioration malgré la persistance des pigments biliaires en grande quantité).

Spirochéturie intermittente constatée dès le 9e jour de la maladie (coloration FONTANA-TRIBONDEAU). Nous avons pu, grâce à ce malade, reproduire expérimentalement la spirochétose chez le cobaye. Sur plusieurs inoculations du sang et d'urine nous avons eu un résultat positif chez un animal, inoculé le 13e jour de la maladie avec l'urine du malade. Ainsi, le diagnostic de spirochétose s'imposait.

D'autre part, les sérodiagnostics pratiqués par Mlle ERBER, dans le laboratoire du professeur PETTIT, chez les convalescents du mois d'août confirmaient aussi rétrospectivement le diagnostic de spirochétose ictéro-hémorragique. En effet, sur 12 échantillons de sérum de convalescents (formes ictériques et anictériques), nous avons dans 10 cas des résultats fortement positifs (1 : 5.000, 1 : 10.000, 1 : 20.000). Les deux sérums négatifs provenaient des malades classés parmi les formes frustes ou atypiques (6 cas). De plus, l'épreuve des immunisines recherchée

dans un cas a été nettement positive (nous avons pratiqué cet examen dans le laboratoire du docteur MELANIDI).

Recherches sur la présence des spirochètes chez les rats d'égout de Syra (1). Depuis le 12 janvier, nous avons recherché sur 5 gros rats d'égout que nous avons rapportés de Syra la présence des spirochètes avec C. MELANIDI. La recherche directe des spirochètes dans le suc du rein ou dans l'urine a été positive. D'autre part, 20 Cobayes ont été inoculés le 12 janvier avec le broyage de foie, de rein et de surrénale (2 par voie sous-cutanée et 2 par voie intracœlomique avec l'émulsion d'organes de chaque rat). Cinq de ces animaux sont morts le 2e ou 3e jour après l'inoculation. L'autopsie n'a rien montré de spécial, 12 de ces cobayes sont morts entre le 9e et le 18e jour. Les animaux ont présenté de la température et de l'amaigrissement très prononcé. A l'autopsie on a observé de la congestion des viscères et des vaisseaux du péritoine ; le foie et la rate ne semblaient pas augmentés de volume mais les poumons présentaient des hémorragies nettes qui donnaient l'aspect classique des ailes du papillon du genre Vanesse. Les reins étaient congestionnés et augmentés de volume ainsi que les surrénales. Sur les frottis directs des reins et des surrénales nous avons trouvé des spirochètes. Sur les coupes des reins on a constaté aussi, par la méthode d'imprégnation au nitrate d'argent, des spirochètes typiques.

Enfin 3 de ces cobayes ont survécu. Deux de ces cobayes inoculés avec le broyage de foie, de rein et de surrénale d'un cobaye mort de spirochétose (virus que nous avons isolé de l'homme) moururent de spirochétose typique du 8e au 9e jour. Mais le 3e cobaye survivant, inoculé avec le même virus en même temps que deux cobayes témoins, ne présenta pas d'ictère et se portait bien encore 1 mois 1/2 après, alors que les témoins avaient succombé, en 7-8 jours, de spirochétose classique.

Ces résultats montrent que les rats de Syra étaient bien infectés et pouvaient jouer le rôle de réservoirs de virus. En vertu de ces faits, depuis le 25 janvier, nous avons communiqué aux médecins et au Maire de Syra que la maladie pouvait être d'origine murine et nous avons conseillé la chasse systématique au rat.

Mode de contagion et développement de l'épidémie. — Pour le cas du mois de janvier nous pouvons dire qu'il s'agissait d'une

(1) Communication aux médecins et au maire de Syra le 25 janvier 1932 ; communication orale dans une de mes leçons cliniques, dans le Service du professeur BENSIS, le 12 février. Voir aussi *Kliniki*, 5 mars 1932, p. 294.

contagion professionnelle directe. Ce malade, cuisinier de métier, couchait dans un endroit où il capturait régulièrement 3-5 rats par piège et trouvait ses draps souillés par les rats. La contagion directe ne fait donc aucun doute.

Par contre l'épidémie du mois d'août est d'origine hydrique. Il ne s'agit point d'une contagion professionnelle car les sujets atteints exercent des métiers très différents. L'enquête que nous avons faite montre les points suivant : 1° *L'infection massive* : en 5 jours 20 cas environ; si l'on prend en considération que le stade d'incubation varie suivant les sujets, on peut admettre que la contagion a été synchrone; 2° Tous les malades sont du sexe masculin et ont des métiers variés : 3° Tous les malades sont les clients du café Lagoudakis; 4° Le café Lagoudakis communique avec un sous-sol rempli d'immondices; 5° La présence des spirochètes chez les rats d'égout de Syra. Ainsi nous arrivons à la conclusion que, pendant les journées chaudes du mois d'août, où l'on boit de grandes quantités d'eau, le dépôt d'eau du café Lagoudakis a été infecté par les rats qui y abondent. Cette eau possède, comme nous avons pu nous en rendre compte dans le laboratoire du docteur Kyriazides, un $pH = 7{,}4$, c'est-à-dire favorable à l'entretien du spirochète, au moins pendant un certain temps. C'est ainsi que s'explique que presque tous les clients dudit café, ainsi que les deux garçons et le propriétaire, ont été atteints. L'arrêt rapide de l'épidémie prouve bien aussi qu'il s'agit d'une épidémie locale. Observons que, parmi les 31 cas, il eut 3 morts (dont un sujet de 68 ans), soit une mortalité voisine de 10 o/o, sans application d'une thérapeutique spécifique. A ce propos il eut été intéressant d'appliquer la bismuthothérapie, que les travaux récents semblent imposer en pareil cas, à part la thérapeutique spécifique par le sérum de professeur Pettit. Remarquons à ce propos que M. Stefanopoulo a observé et expérimenté l'influence heureuse des sels de Bi dans la spirochétose expérimentale (1) dès 1923.

Présence des spirochètes chez les rats d'égout à Athènes. — Nous devons signaler que, dans une série de recherches sur les rats d'Athènes, nous avons observé avec M. Kyriazides, sur 96 rats, 3 fois la présence du spirochète dans le rein des rats (ultramicroscope, encre de Chine); dans un de ces cas nous avons pu reproduire une spirochétose typique avec ictère chez le cobaye (2).

(1) Stefanopoulo. Etudes sur les spirochétidés. Journal *Tatriki*, avril 1922.
(2) Voir démonstration à la Société médicale d'Athènes par Petzetakis et Kyriazidis (*Soc. Méd. d'Athènes*, 2 avril 1932) et *Soc. de Biol.*, avril 1932.

D'ailleurs depuis que nous avons démontré la nature spirochétosique de l'épidémie de Syra, l'attention des médecins et des chercheurs a été attirée de ce côté et de nouveaux cas de spirochétose viennent d'être signalés à Athènes et au Pirée; nous pensons que, dans l'avenir, on observera d'autres cas encore.

CONCLUSIONS

Dans l'épidémie de Syra du mois d'août il s'agissait de spirochétose ictéro-hémorragique. A part le tableau clinique, le sérodiagnostic de MARTIN-PETTIT, *l'épreuve des immunisines et la reproduction expérimentale avec le cobaye ne laissent aucun doute sur la nature de la maladie. Si, dans quelques cas isolés, l'infection se présente comme une véritable maladie professionnelle, la contamination massive du mois d'août montre l'origine hydrique de l'épidémie.*

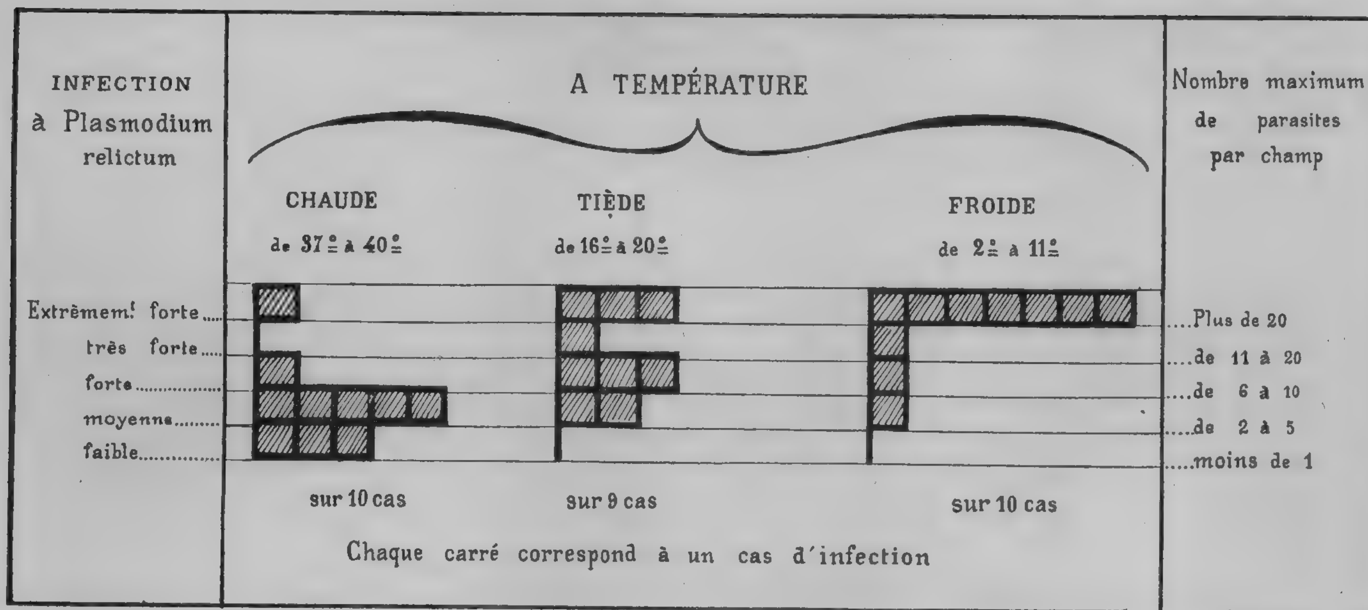
Notons que nous avons donné la première démonstration de la nature spirochétosique de l'épidémie de Syra par le sérodiagnostic le 26 décembre 1931 dans le Journal *Kliniki*. Enfin la reproduction expérimentale que nous avons obtenue a été communiquée à la *Société médicale d'Athènes dans la séance du 13 février 1932.*

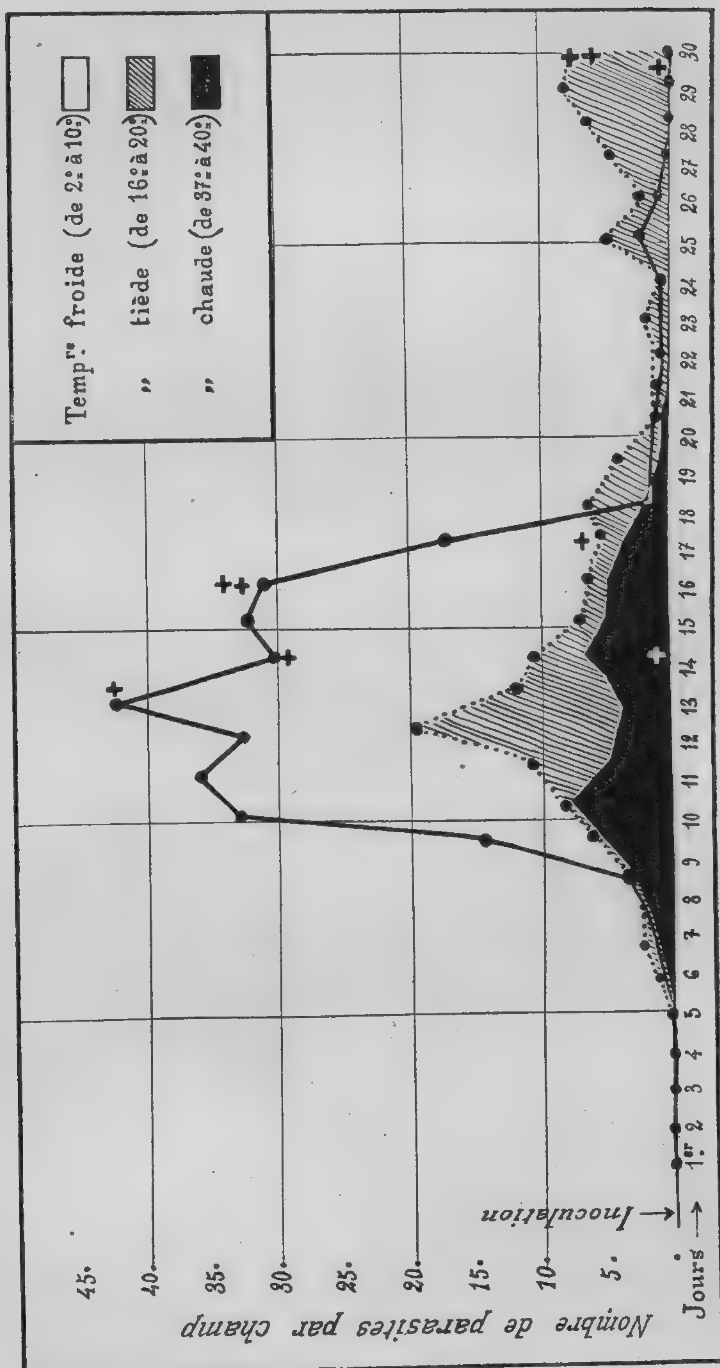
Influence de la température extérieure sur l'évolution du *Plasmodium relictum* chez l'oiseau,

Par ET. SERGENT et A. CATANEI.

Ayant soumis des canaris, inoculés avec *Plasmodium relictum*, à des températures diverses, nous avons observé des différences accentuées dans l'évolution de l'infection sanguine, selon que les oiseaux avaient subi des températures basses (de + 2° à + 10°) ou des températures élevées (de + 37° à + 40°).

29 canaris neufs reçoivent dans le péritoine la même quantité du même sang riche en *Pl. relictum* (en trois séries également réparties). Aussitôt après l'inoculation, les oiseaux sont divisés en trois lots : le premier lot, de 10 sujets, est placé à une température de 37° à 40° ; le deuxième, également de 10 sujets, est placé à une température de 2° à 10°. Enfin, le troisième lot, de 9 sujets, sert de témoin : il est placé à la température du laboratoire, variant entre 16° et 20°.


INFECTION
à Plasmodium relictum
A TEMPÉRATURE
Nombre maximum de parasites par champ
CHAUDE
de 37° à 40°
TIÈDE
de 16° à 20°
FROIDE
de 2° à 11°
Extrêmem! forte
très forte
forte
moyenne
faible
Plus de 20
de 11 à 20
de 6 à 10
de 2 à 5
moins de 1
sur 10 cas
sur 9 cas
sur 10 cas
Chaque carré correspond à un cas d'infection



Temp.res froide (de 2° à 10°)
„ tiède (de 16° à 20°)
„ chaude (de 37° à 40°)
Nombre de parasites par champ
45. 40. 35. 30. 25. 20. 15. 10. 5.
Jours →
Inoculation →
1er 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30

En établissant la moyenne journalière des parasites pour chaque série d'oiseaux, on obtient le graphique I qui montre les différences respectives entre les moyennes des infections. L'intensité de l'infection est en rapport avec l'abaissement de la température extérieure, l'examen du sang des oiseaux, soumis à une température basse, montre une pullulation intense des parasites sanguins. Au contraire, chez les oiseaux placés à une température élevée, l'infection est bénigne. Dans le lot d'oiseaux laissés comme témoins au laboratoire, à une température tiède de 16° à 20°, l'infection est moyenne.

Les cas de mort dus à l'infection sont de 5 sur 10, à température froide ; de 3 sur 9 à température tiède et de 1 sur 10 à température chaude.

Le graphique II montre que, à température chaude, les infections moyennes ou faibles sont les plus nombreuses, et les infections fortes l'exception. C'est absolument l'inverse à température froide.

En résumé, chez des oiseaux soumis à une température basse aussitôt après l'inoculation de *Plasmodium relictum*, ce parasite se multiplie intensément. Au contraire, son évolution est entravée à une température élevée.

(Institut Pasteur d'Algérie).

Renseignements recueillis sur le Paludisme à Thakhek (Laos) au cours d'une visite effectuée en février 1932,

Par H. M. MONIER.

Nous avons profité d'un passage à Thakhek pour ajouter un élément d'information supplémentaire sur le paludisme dans le centre urbain de Thakhek, question déjà traitée précédemment à deux reprises en mars 1931 par le docteur FARINAUD, en juillet 1931 par le docteur DE FAJOLLE.

	1926-1930	1931
Consultants	23,7 0/0	27 0/0
Consultations	23 0/0	27 0/0
Hospitalisations	35,6 0/0	48 0/0
Journées d'hôpital. . . .	31,4 0/0	46 0/0
Décès	43 0/0	50,4 0/0

Les clochers de l'endémie paludéenne correspondent aux mois

d'avril et d'août, c'est-à-dire au début et à la fin de la saison des pluies; ils doivent correspondre approximativement, ou suivre de près les époques de pullulations anophéliennes. Il semblerait donc *à priori* que les mesures antilarvaires ne soient nécessaires qu'à des périodes déterminées.

Le réservoir de virus constitué par les enfants des écoles (Laotiens et Annamites) est le suivant :

Races	Examinés	Grosses rates	Index splénique	Parasités	Index hématologique
Laotiens. . .	20	10	50 o/o	10	50 o/o
Annamites . .	40	18	48 o/o	12	30 o/o

Ces premiers résultats nous permettent de penser que nous nous trouvons en présence d'une « zone de haute endémicité palustre » d'après CHRISTOPHERS.

Les différentes variétés d'hématozoaires se sont trouvées représentées dans les proportions suivantes :

præcox : 70 o/o ; *malariæ* : 20 o/o ; *vivax* : 10 o/o.

17 o/o des enfants présentant de l'hématozoaire dans le sang étaient porteurs de gamètes et constituaient le réservoir du virus.

Nous avons repéré dans le centre de Thakhek quatre points sensiblement plus infectés.

Les *recherches entomologiques* ont été notablement contrariées par l'état momentané de sécheresse, particulièrement sévère et inaccoutumée. En particulier, sur les douze points d'eau qui avaient été l'objet de recherches de la part de M. DE FAJOLLE, sept étaient complètement secs.

Nous avons pu toutefois rechercher des larves en deux points du Mékong, dans un trou d'eau de Houei Sa Kam, aux mares de Nong-Boua et de Nong-Ping. Comme l'a déjà signalé le docteur FARINAUD, les bords du Mékong sont perpétuellement battus par un léger ressac et nous pensons que c'est là un important facteur empêchant le développement des larves, qui doivent plutôt se trouver dans les points plus tranquilles du fleuve. Enfin aussi bien à l'Houei sa Kam qu'aux mares de Nong-Boua et de Nong Ping, nous n'avons trouvé que des eaux extrêmement boueuses, embarrassées de détritus végétaux très abondants et ainsi peu propices à l'évolution larvaire des anophèles pathogènes dont on connaît les exigences particulières.

Nous n'avons guère eu plus de succès en recherchant les adultes dans les maisons d'indigènes, qui nous ont permis de trouver seulement l'*A. vagus* sur le bord du Mékong, juste en aval de l'agglomération de Thakhek.

D'après le docteur de Fajolle, médecin de la province, « les chiffres de l'hôpital de Thakhek concernant le paludisme ne donnent pas une idée exacte du degré d'infection palustre de la région. Les cas relevés concernant surtout des Annamites immigrés, venus déjà impaludés dans la province, surmenés et réinfectés continuellement sur les chantiers. Les Laotiens ne se font pas hospitaliser et, malgré un index splénique en général supérieur à celui des Annamites, paraissent jouir nettement d'une certaine immunité acquise à l'âge adulte. Pendant un an, nous n'avons observé chez les Européens qu'un seul cas de paludisme contracté sûrement à Thakhek. »

(*Laboratoire de Bactériologie de Vientiane*).

Guérison par l'émétine d'un abcès du foie constitué,

Par Ch. Vialatte et E. Remontet.

Si nul ne conteste que l'hépatite amibienne, à la phase présuppurative, puisse être rapidement guérie par l'émétine, la guérison de l'abcès du foie constitué est loin, comme on sait, d'être unanimement admise. Tous les cas de guérison publiés ne sont d'ailleurs pas également probants, A la *Société de médecine militaire française*, en 1929, Baur (1) esquissant une revue critique des cas publiés à cette époque en a signalé les points faibles, soit que la présence du pus n'eût pas été démontrée par la ponction, soit que l'abcès se fût spontanément évacué à l'extérieur, par voie bronchique ou intestinale.

Dans le cas que nous relatons ci-après l'existence du pus hépatique a été vérifiée par la ponction et une observation suffisamment prolongée du malade a permis d'affirmer la guérison.

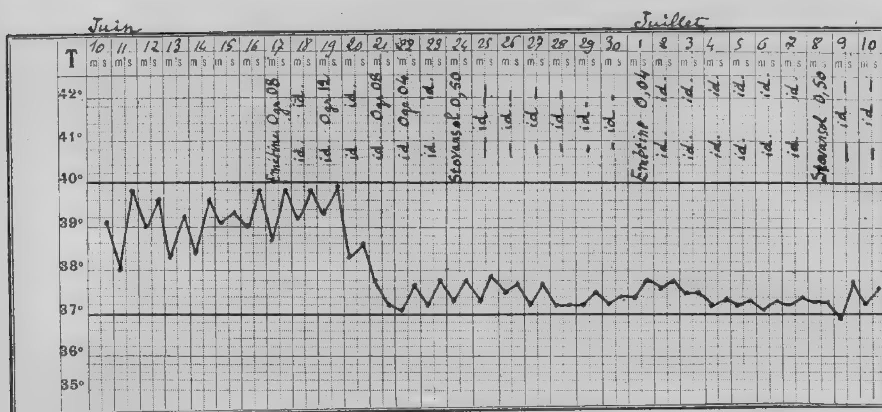
Observation. — Le malade M... est un homme âgé de 38 ans, soldat à la Légion étrangère, ayant séjourné 4 ans dans les régions sahariennes et 1 an au Maroc.

(1) Baur. A propos d'un abcès du foie guéri par l'émétine. *Société de méd. milit. française*, séance du 14 février 1929.

Il entre dans le service le 16 juin 1931, étant déjà à l'hôpital depuis une huitaine de jours, durant lesquels la recherche de l'hématozoaire et l'hémoculture, effectuées en raison d'une fièvre continue, ont été négatives.

La maladie a débuté deux ou trois jours auparavant par un point de côté droit, gênant la respiration, dont l'intensité s'est accrue progressivement. Actuellement, ce point de côté est le symptôme subjectif prédominant. En outre, le malade est fébrile, asthénique, déprimé.

A l'inspection de l'hypocondre droit, on constate que la région est voussurée et immobilisée. La palpation fait sentir un gros foie, débordant l'arcade costale de trois travers de doigt. L'exploration digitale des espaces intercostaux n'éveille qu'une douleur sourde, diffuse, sans localisation élective.



Les mouvements nécessités par l'examen provoquent une toux sèche, quinteuse. On note à la base du poumon droit de la submatité, une diminution du murmure vésiculaire, quelques râles fins.

Fèces d'aspect normal actuellement, mais les jours précédents le malade a eu des selles semi-fluides ou pâteuses. L'examen microscopique ne décèle ni amibes ni kystes. Présence de *Trichomonas*.

L'examen du sang révèle une hyperleucocytose et une polynucléose accentuées : 24.000 globules blancs par millimètre cube ; polynucléaires : 81 0/0.

Le traitement par l'émétine est institué sans délai, le 17 juin, comme conclusion de l'examen clinique, à la dose de 0 g. 08 par jour.

Cependant la fièvre persiste les jours suivants.

Le 19 juin, il existe une matité franche de la base droite remontant jusqu'à l'angle de l'omoplate. La ponction exploratrice ramène un pus épais, couleur chocolat, et l'on pense à un abcès ouvert dans la plèvre. Mais un examen radioscopique pratiqué quelques heures plus tard montre un champ pulmonaire droit parfaitement clair. Seul le sinus costo-diaphragmatique se découvre mal. L'hémi-diaphragme droit est fortement bombé, immobile, surélevé, la dénivellation atteignant environ 7 cm.

Cette constatation impose une rectification de diagnostic : il ne s'agit pas d'un abcès ouvert dans la plèvre, mais d'un abcès postéro-supérieur du lobe droit intéressant la zone superficielle du foie et où l'aiguille a

pénétré d'autant plus aisément que la convexité hépatique est refoulée contre la paroi costale, du fait de la congestion de l'organe.

La dose d'émétine est portée à 0 g. 12, deux jours de suite.

Le 21, l'apyrexie est obtenue. L'aspect euphorique du malade contraste



Fig. 1. — 3 juillet.

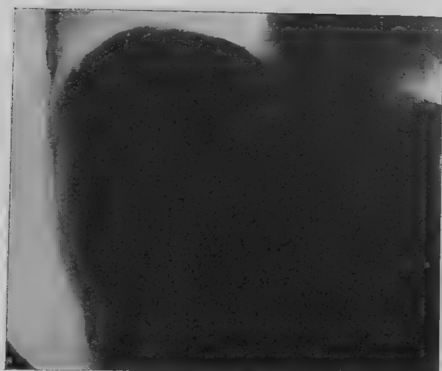


Fig. 2. — 31 juillet.



Fig. 3. — 26 novembre.

avec celui qu'il offrait précédemment. La pression dans les espaces intercostaux et la palpation de la partie débordante du foie n'éveillent plus la moindre douleur.

Le 23 juin, il persiste une légère matité à la base droite, mais le murmure vésiculaire redevient perceptible. L'aspect radioscopique n'est pas modifié.

Le 24, une nouvelle ponction exploratrice, pratiquée au même point que précédemment, ne ramène pas de pus mais un liquide hématique.

Le 30, à l'écran, l'hémidiaphragme droit apparaît toujours très surélevé, ne se mobilisant presque pas, et l'extrême-pointe du sinus comblée.

Une dernière ponction exploratrice est négative. L'examen du sang révèle d'importantes modifications : le nombre de globules blancs par millimètre cube est tombé à 11.000 et la proportion des polynucléaires à 60 0/0.

Dès lors, l'histoire clinique du malade se borne à enregistrer l'amélioration progressive de l'état général, sous l'action de la thérapeutique émétino-arsenicale.

Le traitement, par séries successives d'émétine et de stovarsol, est prolongé pendant deux mois, sans que la dose totale d'émétine administrée durant ce laps de temps dépasse 1 g. 40. A la fin du traitement l'accroissement de poids du malade dépasse 6 kilos.

S'il n'est pas possible de constater, à proprement parler, les phases de la résorption de l'abcès hépatique, les examens radiologiques permettent de suivre la diminution progressive de volume du foie. Remarquons à ce propos — qu'il s'agisse d'un abcès du foie avéré comme dans la présente observation ou de la simple hépatite aiguë diffuse — que la diminution de volume du foie est le plus souvent extrêmement lente. La lenteur de cette régression est manifeste sur les radiographies 1 et 2 qui ont été prises la première au 13e et la seconde au 20e jour après la chute de la température.

Nous ne revoyons M... que fin novembre et nous constatons que la guérison s'est maintenue. L'état général est florissant.

Sur une radiographie faite le 26 novembre (voir figure 3), le profil du lobe droit présente un aspect normal. A la même date, la numération des globules blancs donne le chiffre de 7.000 leucocytes par millimètre cube.

En résumé, dans cette observation, l'authenticité de l'abcès n'est pas douteuse et la réalité de sa résorption paraît suffisamment établie. Ce cas rentre ainsi dans la catégorie des abcès du foie guéris par l'émétine et il peut venir à l'appui de l'opinion soutenue par des cliniciens tels que CHAUFFARD et N. FIESSINGER, mais non acceptée par d'autres qui font également autorité. Or, il y a lieu de considérer que l'abcès en question était de formation récente et que le traitement est intervenu dès les premières phases de son évolution. Le désaccord qui sépare les auteurs ne viendrait-il pas simplement d'une différence de comportement, à l'égard de l'émétine, entre l'abcès récent et l'abcès déjà vieilli ? Sans aucun doute la guérison est d'autant plus facile à obtenir par l'émétine que le processus nécrotique est de date plus récente. Lorsque la paroi de l'abcès n'a pas encore subi de transformation scléreuse et que les cellules embryonnaires possèdent toute leur activité réparatrice, cette médication peut raisonnablement prétendre au succès.

(*Hôpital militaire Guichot, Fès*).

M. R. Pons. — Les abcès amibiens du foie sont souvent et précocement le lieu d'infections secondaires microbiennes. C'est à ces infections secondaires que sont imputables les manifestations fébriles aiguës, accompagnées de réactions leucocytaires typiques. Au cours d'une communication à la *Société* sur « La culture de l'amibe dysentérique en partant du pus de l'abcès du foie » nous avons, ici-même, rapporté plusieurs cas d'infections secondaires par le *proteus*, le Coli et l'Entérocoque ; la paroi de l'abcès hébergeait encore de très nombreuses amibes hématophages.

Ces infections microbiennes nécessitent un large drainage de la cavité ; *en aucun cas la guérison ne peut être obtenue par les seules injections de chlorhydrate d'émétine.* La connaissance de ces faits permet, dans l'immense majorité des cas, par un simple examen d'un frottis coloré, de renseigner le chirurgien, sur la conduite à tenir au cours de l'intervention.

M. L.-R. Montel. — Les médecins de Cochinchine observent fréquemment la guérison d'abcès amibiens du foie avérés par le traitement émétinien.

A ce point de vue les cas d'abcès peuvent être rangés en 3 catégories :

1° Les abcès en formations histologiques non collectés avec fièvre et polynucléose qui guérissent tous par l'émétine ;

2° Les abcès collectés récents, avec présence de pus bien lié à la ponction, qui guérissent très bien aussi par le traitement émétinien ;

3° Les abcès anciens, à pus très fluide, bouillon sale, à lésions étendues, qui doivent être envoyés au chirurgien.

Nous avons observé deux fois la guérison complète par l'émétine de deux abcès du foie collectés. Nous ne comptons plus le nombre des guérisons d'abcès du foie cliniques (période histologique ou période de collection au début).

Il est évidemment difficile de fixer l'âge d'un abcès du foie, il est toujours possible d'essayer le traitement émétinique.

M. Lalung. — Je m'associe pleinement à l'observation si juste de mon ami R. Montel, concernant l'emploi de l'émétine dans le traitement des abcès amibiens du foie. Comme lui, je pense qu'il y a lieu de faire une distinction très nette entre les abcès récents sur lesquels l'émétine peut avoir une action curative et les abcès anciens pour lesquels l'acte chirurgical s'impose.

Les vieux praticiens de la Cochinchine, où la dysenterie et l'abcès du foie étaient si fréquents, appliquèrent dès 1913 le

traitement émétinien à l'amibiase hépatique aussi bien qu'à l'amibiase intestinale, et le résultat fut celui qu'on devait logiquement en attendre.

Je dois ajouter que, personnellement, dans les abcès récents décelables à la radio, j'ai pour habitude de faire systématiquement la ponction de l'abcès suivie d'un barbotage avec une solution d'émétine à 2 o/o.

Cette petite manœuvre surajoutée, à la portée de tous les médecins, amène toujours une guérison très rapide des abcès amibiens récents du foie.

Excès d'urée sanguine et paludisme ancien.

A propos de la note de H. WOLTZ,

Par MARCEL LEGER.

A la séance du 27 janvier 1932 de la *Société des Sciences Médicales de Madagascar*, filiale de la *Société de Pathologie Exotique*, H. WOLTZ a publié des documents fort intéressants sur la teneur en urée du sang des Malgaches de Tananarive.

Fort justement, l'auteur s'est servi du procédé de dosage par le xanthydrol, et non de celui par l'hypobromite de soude, resté cher aux médecins, mais dont les résultats englobent non seulement l'azote uréique, mais encore l'azote dégagé par certains corps autres que l'urée, tels que acides aminés, créatinine, sels ammoniacaux.

Les chiffres qu'il nous fournit montrent que les indigènes, dont le régime alimentaire est hypoazoté, ont cependant une teneur en urée sanguine identique à celle des Européens de Tananarive qu'il a pris comme témoins.

Si nous revenons sur le sujet étudié par notre collègue, c'est pour faire la remarque que, à Madagascar, aussi bien chez les Européens que chez les Indigènes, il existe, d'après ses chiffres, une proportion élevée de sujets ayant un taux d'urée au-dessus de la normale.

LAUDAT (1) en 1920, discutant les résultats obtenus par divers expérimentateurs au moyen du xanthydrol, et apportant des faits

(1) LAUDAT. *C. R. Soc. Biol.*, t. XCIII, 15 mai 1920, p. 730.

personnels, établit que, chez les personnes saines, l'urée ne dépassait pas 0 g. 32 0/00.

De même, dans le récent *Cours de chimie biologique* de Pierre Thomas (1) de l'Institut Pasteur, il est indiqué, comme moyenne physiologique, une quantité variant de 0 g. 20 à 0 g. 30 par litre.

A l'*Institut Prophylactique*, où la recherche de l'urée (procédé au xanthydrol) est pratiquée de façon courante (plus de 4.000 examens en trois ans) par la méthode photométrique de A. Vernes, R. Bricq et Françoise Bazoche (2), nous avons, pour notre part, pour ainsi dire toujours, constaté des manifestations morbides chez les individus dont la teneur en urée dépassait 0 g. 30 ou 0 g. 32 0/00.

En acceptant ces chiffres comme normaux, 11 des 43 Malgaches examinés par Woltz, soit 25 0/0, sont de petits urémiques; de même 5 sur 20 des Européens qu'il a vus, soit 25 0/0.

Quelle peut être la raison de cet excès d'urée sanguine, à Madagascar, chez les autochtones et chez les Européens installés dans le pays?

Nous sommes porté à croire qu'il s'agit de sujets *ayant eu du paludisme*. Sans revenir sur la bibliographie (3) que nous avons amassée relative au taux de l'urée sanguine chez les paludéens, rappelons que les examens pratiqués en collaboration avec P. Vassal et J. Fauconnier (4), sur des paludéens venant suivre la cure thermale d'Encausse-les-Thermes, nous ont montré que, dans le paludisme ancien, qu'il soit encore en activité par suite de réinfection, ou qu'il paraisse guéri depuis peu, nous avons trouvé la teneur du sang en urée souvent augmentée.

Notre collègue Woltz voudra certainement poursuivre ses recherches, déjà si instructives, de manière à confirmer ou à infirmer notre façon de voir.

R. Montel. — En Cochinchine, chez les Européens et chez les Annamites, les moyennes classiques en France sont également admises comme bonnes. Chez l'Annamite, le taux d'urée est toujours un peu bas.

(1) P. Thomas. T. II, p. 115, 1926, *Presses Universitaires*, édit.

(2) A. Vernes, R. Bricq et F. Bazoche. Fasc. 6 des *Travaux et Publications de l'Institut prophylactique*, 1928; *Archives Institut Prophylactique*, t. III, 1931, p. 547.

(3) Marcel Leger. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1930, t. XXIII, p. 820.

(4) M. Leger, P. Vassal et J. Fauconnier. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1931, t. XXIV, pp. 34 et 222; *Gaz. hebd. Sc. méd. Bordeaux*, 1931, n° 7, p. 99.

Concurrence larvaire et peuplements anophéliens,

Par E. ROUBAUD et H. GASCHEN.

L'un de nous, dans différentes publications (1), a fait ressortir la nécessité d'une surface d'eau importante pour un bon développement des larves d'Anophèles vivant comme celles de l'*A. maculipennis* dans les collections d'eaux marécageuses de plein air. Les grandes étendues d'eau ne laissent souvent qu'avec peine déceler des larves très dispersées ; elles n'en produisent pas moins des peuplements anophéliens très denses, alors que de petites nappes isolées, où les larves apparaissent très nombreuses, ne donnent naissance qu'à une faible population d'adultes. C'est ce qui a été exprimé par la formule : « Ce sont les grandes surfaces qui font les grandes faunes ».

Le phénomène a été interprété par l'un de nous comme résultant des actions de concurrence s'exerçant d'autant plus vigoureusement entre les larves qu'elles sont plus nombreuses et disposent, pour se développer, d'une surface d'eau individuelle plus resteinte. La concurrence entre les larves se traduit à la fois par une diminution de la nourriture disponible, et par des effets d'intoxication liés à la décharge constante des excreta larvaires dans le milieu. Cette double action entraîne généralement une mortalité importante; tout au moins les individus qui parviennent à l'état imaginal, dans les peuplements larvaires très denses, se montrent-ils notablement diminués dans leurs dimensions normales.

D'autre part, l'un des effets de cette concurrence est d'entraver surtout le développement des individus tard venus. Les surfaces d'eau disponibles étant envahies précocement par les larves issues des femelles parvenues les premières à la ponte, en période de développement intensif, il en résulte que les larves des pontes plus tardives se trouveront fortement concurrencées par les larves plus âgées des pontes antérieures. Ce phénomène permet entre autres d'expliquer les fluctuations observées saisonnièrement dans le degré d'armement maxillaire des faunes issues de collections d'eau instabilisées (2).

En raison des déductions théoriques et pratiques de haute

(1) Voir en particulier *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXXVII, juillet 1923, p. 627, et t. XLII, p. 553.

(2) E. ROUBAUD. Nouvelle contribution à l'étude du zootropisme anophélien. Ce *Bull.*, t. XXIV, 11 mars 1931, p. 229.

importance qui ressortent de ces phénomènes de concurrence, nous avons cherché à exprimer par des expériences de laboratoire l'action retardante ou éliminatrice exercée par les grandes larves sur les plus jeunes, dans une cohabitation restreinte. Les effets obtenus confirment absolument les notions exposées, comme on le verra ci-après.

Exp. I. — Le 4-II, 25 grandes larves au 4e stade provenant d'une souche anophélienne (*A. maculipennis*) de la province de Murcie, nées le 14-I, sont placées dans une conserve cylindrique de 6 cm. 5 de diamètre, avec 20 larves encore au 2e stade, nées le 19-I, du même peuplement. L'élevage est nourri et entretenu à la manière ordinaire (1).

La surface d'eau disponible étant très restreinte (33,18 cm^2, correspondant à 0,7 cm^2 par larve), il en résulte une mortalité progressive, qui se fait très rapidement sentir sur les petites larves, en premier lieu.

On note : le 8-II (4e jour) 14 larves mortes, au 2e stade, 6 survivantes. Le 9-II, (5e jour) 18 larves mortes au 2e stade, 2 vivantes. A cette date, 10 nouvelles jeunes larves au 3e stade provenant de la souche originelle témoin du 19-I, sont introduites dans la conserve parmi les plus âgées.

On note le 13-II pour 6 larves âgées mortes, 9 larves jeunes mortes, 3 vivantes. Les larves âgées restantes se nymphosent progressivement dans les jours qui suivent. Les trois jeunes larves subsistantes de la génération la plus récente sont sacrifiés le 25-II pour examen. Au 36e jour après l'éclosion ces larves retardées dans leur développement par la concurrence ne sont encore qu'au 3e stade, tandis que leurs sœurs de l'élevage originel, élevées à part et qui ont échappé à l'influence antagoniste des larves plus âgées, sont déjà prêtes à la nymphose.

Résultat : Sur 30 jeunes larves introduites parmi 25 larves plus âgées en surface d'eau très réduite, 3 seulement ont subsisté, pendant au moins 16 jours, mais ont été notablement retardées dans leur évolution.

Exp. II. — Le 26-IV une vingtaine de larves très jeunes (1 mm., 1 mm. 5) nées le 23, distraites d'un élevage témoin d'*A. maculipennis* de Normandie et issues d'une même ponte, à cette date, sont incorporées à un élevage plus âgé de même souche, comptant environ 60 larves, nées le 9-IV et déjà parvenues au 4e stade. L'élevage est effectué dans un cristallisoir de 20 cm. de diamètre, donnant une surface d'eau totale de 314,16 cm^2, correspondant à 3,9 cm^2 environ par larve (2). Le 2 mai

(1) Nous utilisons pour les éducations courantes des larves d'Anophèles à l'insectarium un mélange de poudre d'algues d'écorces, de farine et de poudre de rate de bœuf desséchée et finement pulvérisée.

(2) Cette surface est voisine de celle que P. H. van Thiel (*Arch. f. Schiffs Trop. Hyg.*, t. XXXV, avril 1931, p. 208) assigne comme limite au bon développement des larves dans ses élevages. Mais, en fait, la surface d'eau disponible pour nos larves a été beaucoup moindre, en raison de la concentration habituelle des larves sur les parois des récipients où elles se pressent les unes les autres, tandis que le plein de la surface liquide demeure inhabité.

(6e jour), on ne compte plus que 9 petites larves subsistantes qui ont à peine grandi et ne dépassent pas 2 mm. Dans le lot originel témoin, les larves-sœurs qui n'ont pas subi l'action antagoniste des larves plus âgées mesurant de 6 à 8 mm. de long et certaines commencent à se nymphoser.

RÉSULTAT : Sur une vingtaine de larves très jeunes introduites parmi une soixantaine de larves au 4e stade, pour une surface d'eau de 314 cm², correspondant à moins de 4 cm. de surface par larve, au bout de 6 jours seulement de cohabitation plus de

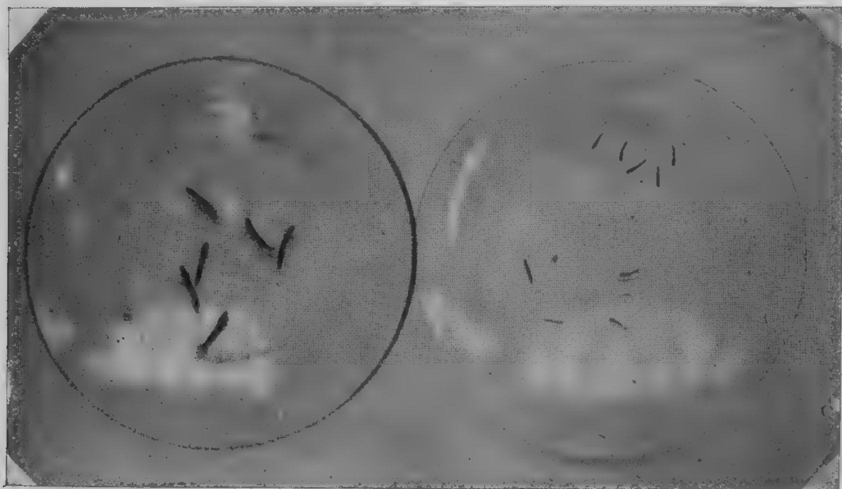


Fig. 1. — Effets de la concurrence des larves âgées sur le développement de très jeunes larves, en surface d'eau réduite.
A droite, larves subsistantes après 6 jours de cohabitation avec des larves au 4e stade, pour une surface d'eau individuelle d'environ 3 cm².
A gauche, larves-sœurs témoins, n'ayant pas subi les effets antagonistes de la cohabitation avec des larves de grande taille. Grandeur naturelle.

la moitié des larves les plus jeunes ont succombé à l'influence antagoniste des larves plus évoluées. Les larves qui, au moment de l'examen ont échappé à la mort sont demeurées à un stade très primitif. Elles ont été considérablement retardées dans leur évolution comme le démontre bien la photographie de droite de la figure 1. Alors que les larves-sœurs (à gauche) qui se sont développées dans les mêmes conditions de surface et de nourriture, mais isolées de tout contact avec des larves plus âgées qu'elles, ont déjà achevé leur évolution, les petites larves concurrencées n'ont qu'à peine atteint le 2e stade évolutif.

Ce document photographique illustre bien l'intensité de l'action éliminatrice exercée, dans les surfaces d'eau densément

peuplées par les larves les premières formées, sur les plus jeunes. On comprend ainsi l'influence profonde exercée sur la biologie des peuplements d'Anophèles par l'étendue relative des surfaces d'eau, leur stabilité ou leur instabilité. On comprend de quelle manière les fluctuations des surfaces d'eau influent sur l'abondance relative des moustiques et par là, d'après le mécanisme d'*équilibre zootrophique* qui a été longuement développé par l'un de nous, comment les surfaces d'eau sont susceptibles de déséquilibrer ou d'équilibrer la déviation animale, seule garantie de protection humaine. C'est en particulier par l'auto-élimination des larves issues des individus les plus tardivement venus à la fécondité, que se réalise la suppression des femelles paucidentées dans les faunes zoophiles instables.

Les îles Loyauté. Etude démographique,

Par E. Laquièze.

Considérations générales

Situées à l'est de la Nouvelle-Calédonie, les Iles Loyauté, composées des Iles Maré, Lifou et Ouvéa, s'étendent parallèlement à la Grande-Terre, et sont orientées du N.-O. au S.-E. Elles sont distantes de cette dernière de cent milles environ. Ces Iles de formation madréporique et aux abords escarpés sont couvertes de bois et contiennent de nombreux cocotiers. Leur étendue totale est de 196.000 hab. Lifou la plus grande a 115.000 hab., Maré 65.000 et Ouvéa la plus petite, formée d'une étroite bande de terre, 16.000.

Ces Iles, dont le climat est à peu près semblable à celui de la Nouvelle-Calédonie, avec saison chaude dont le maxima de température est en février et mars, et saison fraîche avec minima en juillet et août, sont habitées par une population intéressante d'indigènes qui représentent le type polynésien et se différencient ainsi de ceux de la Grande-Terre qui appartiennent au type mélanésien.

Le dernier travail d'ensemble sur les Iles, à la suite d'inspection faite par le Laboratoire, date de 1911-1912. Inspection Lebœuf-Javelly. Nous ne reprendrons pas l'étude physique des Iles, ainsi que divers développements sur les populations, faits

par les deux auteurs, nous contentant seulement, après avoir opéré un recensement aussi exact que possible des malades des trois Iles d'établir les différences avec les chiffres trouvés en 1911-1912.

POPULATION PAR DIVISIONS ADMINISTRATIVES

LIFOU. — La plus grande des îles Loyauté, ayant environ 60 km. de long sur 30 km. de large, a pour centre administratif le village de Képénéhé, où se trouve le siège du Délégué du Gouvernement de Nouméa et est répartie en 3 districts. Lors de notre inspection en novembre 1930, les fonctions de Résident étaient exercées par un gendarme, qui remplaçait le titulaire, Médecin de Colonisation en congé. La population d'après le recensement était de 6.150 individus.

MARÉ. — La deuxième des îles, fertile et boisée, s'étend sur une longueur de 39 km. avec 29 km. de largeur. Le représentant de l'Administration siège à Tadine. A notre visite en octobre-novembre 1931, les fonctions de Résident étaient remplies par le Médecin-Capitaine ROBIN qui succéda le 9 avril au Docteur DEMOULIN, Médecin de colonisation, qui fut le premier Médecin Résident et qui avait été nommé à ce poste le 14 mai 1929. Le Médecin Résident a comme adjoint un gendarme. La circonscription est divisée en 5 districts et 3 tribus indépendantes.

Le chiffre de la population donné par le Résident était de 3.160 habitants.

OUVÉA qui est la troisième et la plus petite des îles est une langue de terre très allongée, légèrement arquée, d'environ 40 km. de longueur et dont la largeur toujours très minime varie dans diverses parties de l'île. Dans la région de Fayaoué, elle est de 5 à 6 km., en d'autres endroits elle est encore plus petite. C'est dans le Nord seulement que l'île s'élargit un peu. Le nom d'Ouvéa rappelle celui d'une île du groupe Wallis, au Nord de l'archipel Tonga. Une invasion venue de ces terres polynésiennes, au XVIIIe siècle, lui a donné son nom et l'une de ses langues. Bordée au Sud par l'Ile Mouli, elle est entourée au Nord et à l'Ouest par des îlots qui décrivent un cercle. Un lagon de 25 km. environ est circonscrit par l'île et les îlots. Le siège de la Résidence est Fayaoué. Un gendarme remplit les fonctions de délégué de l'Administration. L'île qui était antérieurement divisée en 3 districts, en compte 4 actuellement : district de Saint-Joseph au Nord, district de Mouli au Sud, district de Fayaoué au centre et district indépendant de Takedji

qui faisait partie auparavant du district de Saint-Joseph. Sa création remonte à 1914. D'après des rapports officiels, c'est au mois de juin 1913, à l'occasion de l'annexion des Iles Wallis, que les Chefs de cet archipel sollicitèrent du gouvernement français la nomination, comme grand chef d'Ouvéa, de NIKELO leur compatriote, fils des anciens rois des Wallis émigrés à Ouvéa, il y a 80 ans environ. Satisfaction ne pouvait être donnée au désir exprimé par les Wallisiens car, si leurs compatriotes sont nombreux dans certains districts d'Ouvéa, la population originaire de l'Ile même est bien plus importante, et le 18 avril 1914, vu la demande formulée par le Roi des Iles Wallis, le territoire de la Tribu de Takedji forma un district indépendant placé sous l'autorité de l'indigène NIKELO qui prenait le titre de Grand Chef de Takedji (Arrêté du Gouverneur de la Nouvelle-Calédonie). Il existe donc à Ouvéa deux races, l'une autochtone qui a conservé sa langue et ses coutumes, et une population wallisienne immigrée à une date relativement récente. La population est de 1.999 habitants, d'après les renseignements qui nous furent donnés en septembre-octobre 1931 par le Résident.

COURBE DU PEUPLEMENT

Nous avons vu que Lifou possédait au 15 août 1930 6.150 habitants, chiffre du recensement officiel à la date du 30 septembre 1930, et c'est sur ce chiffre que, lors de notre inspection, nous avons établi nos statistiques et nos pourcentages, mais à la suite de la découverte d'erreurs provenant de doubles emplois et de décès survenus en dehors des tribus dont les avis n'étaient pas régulièrement notifiés au représentant de l'Administration, la population totale de la circonscription fut ramenée au 30 septembre 1931 à 5.859 (recensement officiel).

Le recensement de Maré au 30 septembre 1931 était de 3.160. Et celui d'Ouvéa à la même date de 1999, soit fin septembre 1931 une population totale de 11.018 Indigènes.

LEBŒUF dans son rapport d'inspection de 1912, constata pour l'ensemble du Groupe des Loyauté, une diminution très lente du nombre des habitants, par contre à Lifou, disait-il, il y a une tendance très marquée à l'augmentation.

A Lifou, au 30 septembre 1912, il était recensé 5.957 habitants : en 1918, 5.882 habitants ; en 1928, 5.944 ; en 1930, 6.150 ; en 1931, 5.859.

Devant ces chiffres la tendance à l'augmentation n'apparaît pas, la population resterait stationnaire.

Quant à Maré, elle comportait, en 1911, 3.311 habitants, en 1931, nous avons 3.160 habitants; donc perte en 20 ans de 151 unités.

Pour Ouvéa, le recensement de mars 1911 indiquait 1.927 habitants; en octobre 1912, 1.970 habitants; et en octobre 1931, 1.999.

LEBŒUF, en établissant la comparaison numérique des hommes et des femmes dans les différents districts, qui était la suivante en 1911 : hommes 1.007, femmes 963, avait observé que si dans deux districts, les hommes et les femmes étaient en nombre à peu près égal, les popinées étaient en sérieuse minorité dans le district de Mouli, 39 femmes en moins et 44 pour les trois districts, mais vu la faiblesse relative de la différence totale, celle-ci ne permettait pas de poser des conclusions pessimistes, en quoi il a eu raison. Vingt ans après, Mouli avait un excédent de 6 femmes, et la différence en faveur de ces dernières sur les 4 districts était de 35. Hommes 982, femmes 1.017.

1.999 habitants en octobre 1931, contre 1.927 en mars 1911 et 1.970 en octobre 1912, permettent de dire que la population est stationnaire pendant ce laps.

Au point de vue population totale du groupe, les renseignements sont les suivants :

1869, 13.000 habitants; 1891, 12.000; 1898, 11.413; 1911, (mars), 11.173; 1931 (septembre), 11.018.

En fait, il existe donc une diminution très lente du nombre d'habitants.

Les facteurs en peuvent être recherchés dans les causes de dénatalité et de *mortalité infantile*; *blennorrhagie* et ses complications; des cas de *syphilis* ont été signalés; cette affection est considérée comme n'étant pas très fréquente, mais tous les cas se présentent-ils dans les dispensaires? Les Indigènes étant astreints à la visite au laboratoire, lors d'un engagement ou d'un rengagement, il nous a été donné de voir de nombreuses femmes, jeunes, bien constituées et stériles; enfin les affections pulmonaires doivent être signalées. Pour une petite part, il faut citer encore l'exode des travailleurs sur la Grande-Terre qui sont parmi les reproducteurs les plus valides.

Une des causes qu'il convient de signaler également est l'*avortement*, cette pratique criminelle est très répandue chez les Canaques, elle est également employée par les Loyaltiennes. Les soucis que comporte la maternité, la déformation des seins, la privation des plaisirs physiques, leur sensualité font qu'elles se dérobent à la maternité. Deux autres facteurs sociaux viennent se surajouter : ce sont les jeunes filles, qui n'étant pas mariées

et étant enceintes se débarrassent de leur fœtus, pour trouver plus aisément un mari, et les femmes mariées qui ayant déjà deux ou trois enfants, n'en veulent plus avoir. Les procédés employés sont les mêmes dans tous les milieux indigènes. C'est l'ingestion d'une macération de plantes connues des vieilles Indigènes, laquelle agissant comme emménagogue, provoque une congestion des organes génitaux et amène l'avortement. Ce *modus faciendi*, d'après les renseignements que j'ai pu obtenir, produit l'expulsion à deux et à trois mois; à quatre l'action serait insuffisante; mais la femme déjà avortée par ce procédé resterait définitivement stérile, malgré le désir éprouvé dans la suite d'en avoir d'autres. Un ancien fonctionnaire, Résident pendant de nombreuses années dans une des Iles, interrogé à ce sujet, nous a dit avoir constaté dans un district important une absence de naissances, dont il n'avait pu ramener la cause qu'aux pratiques abortives.

D'autre part les causes de mortalité générale sont complexes, elles comprennent les maladies sociales, maladies transmissibles, et d'autant plus redoutables qu'il ne saurait être question d'une éducation de la population qui est inexistante, et qu'aucune précaution n'est prise par l'homme sain vis-à-vis de l'homme malade.

La *lèpre* doit être incriminée. En second lieu la *pneumonie*, la *tuberculose*. Bien que les rapports officiels ne représentent pas la tuberculose comme fréquente, on ne peut nier les cas existants (1).

Le docteur J. Legendre dit : « L'accroissement de la population se fait plus par augmentation de la natalité que par « diminution de la mortalité, et l'accroissement du taux de la « natalité est diminué par des causes sociales, matérielles et morales » (2).

Et ajoutons que ce ne sont point les répercussions de la crise économique actuelle qui vont influencer heureusement sur cet état de choses.

S'ensuit-il qu'il faille être pessimiste? En étudiant les taux démographiques de natalité et de mortalité dans les trois îles, nous voyons que l'année 1931 a été marquée par un léger excédent de naissances sur les décès, chiffres encore bien faibles.

(1) En 1930, il a été dépisté par le laboratoire 15 primo-cas de tuberculose dont 6 Européens, 8 Asiatiques, 1 Indigène. En 1931, 21 primo-cas dont 10 Européens, 8 Asiatiques, 3 Indigènes.

(2) *Presse médicale*, 25 novembre 1931.

TAUX DÉMOGRAPHIQUES. — TAUX DE NATALITÉ. — TAUX DE MORTALITÉ

Il a été enregistré dans la *Circonscription de Maré :* 92 naissances et 70 décès pendant l'année 1931, la population étant de 3.160 habitants.

Le taux de la natalité est de	29,1 0/00
Le taux de la mortalité est	22,1 0/00
Et le taux d'accroissement : 29,1 — 22,1 =	7 0/00

Circonscription de Lifou : 110 naissances pour 77 décès sur une population de 5.859 habitants.

Taux de natalité	18,7 0/00
Taux de mortalité.	13,1 0/00
Taux d'accroissement : 18,7 — 13,1 =	5 0/00

Circonscription d'Ouvéa : 58 naissances contre 49 décès, sur une population de 1.999 habitants.

Taux de natalité	29 0/00
Taux de mortalité.	24,5 0/00
Taux d'accroissement : 29 — 24,5 =	4,5 0/00

Il ressort qu'Ouvéa, qui a un taux de natalité élevé : 29, possède le plus fort taux de mortalité 24,5, et c'est des trois îles, celle qui a le plus petit taux d'accroissement 4,5 o/oo. D'autre part, si nous consultons le chiffre des décès, nous constatons une supériorité des décès féminins, 29 décès féminins contre 20 décès masculins. C'est l'île la plus délaissée au point de vue sanitaire et nous verrons ultérieurement que c'est encore celle où l'on constate une progression de la lèpre.

Des deux autres îles Maré et Lifou, cette dernière, malgré son taux de mortalité le plus faible 13,1 o/oo contre 22,1 à Maré, vient en deuxième ligne avec son taux d'accroissement 5 o/oo, en raison de la diminution de son taux de natalité 18,7 o/oo contre 29,1 à Maré, et c'est Maré qui atteint le plus fort taux d'accroissement avec 7 o/oo.

Une enquête bien conduite devrait également renseigner sur les taux de mortalité infantile, de fécondité, de capacité génitale, de stérilité, mais ceux-ci ne pourront être connus que quand une Assistance médicale fonctionnera et que les populations un peu plus évoluées se rapprocheront des dispensaires.

Il existe deux facteurs de dépopulation : insuffisance de natalité et excès de mortalité ; comme nous l'avons vu plus haut, ces facteurs sont sous la dépendance de causes sociales, matérielles et morales, et ce sont encore elles, avec des mesures hygiéniques, qui peuvent avoir une action sur les fœticides et la mortalité infantile.

(*Institut Gaston Bourret de Nouméa*).

Mémoires

Le bactériophage anti-pesteux *in vivo* chez l'homme, chez le cobaye et chez la souris,

Par R. Pons.

Les travaux sur le comportement *in vivo* du bactériophage anti-pesteux sont encore peu nombreux. Jusqu'à ces dernières années deux faits seulement étaient à retenir : 1° l'existence d'un principe lytique dans l'intestin de certains rats vivant dans un milieu à endémicité pesteuse élevée (d'Hérelle) ; 2° la présence du même facteur de la lyse transmissible dans l'intestin de quelques pesteux convalescents (d'Hérelle et Couvy).

Les recherches expérimentales récentes de Compton et Doorenbos apportent quelques faits nouveaux dont la synthèse est la suivante :

1° Le bactériophage anti-pesteux, injecté dans un but thérapeutique, loin de guérir les souris infectées les sensibilise (Compton et Doorenbos) ;

2° Le bactériophage a une action préventive évidente qui ne résulte pas de l'agent lytique lui-même mais du lysat microbien qui agit comme un vaccin (Compton) ;

3° Le bactériophage administré par voie entérale se retrouve associé au bacille pesteux dans le sang des animaux infectés (Doorenbos).

Au cours de ces derniers mois, Advier, dans le sang, R. Pons et Durieux, dans le bubon, ont mis en évidence, chez un pesteux convalescent, un agent très actif et spécifique de la lyse microbienne transmissible.

C'est d'ailleurs à la suite de l'isolement de cet agent lytique spontané dans un bubon pesteux, qu'ayant eu à observer un certain nombre de malades atteints de peste et traités par le bactériophage, nous nous sommes attaché à recueillir le plus grand nombre de faits relatifs à l'existence et à la persistance du bactériophage dans le sang et surtout dans les ganglions des malades traités par ce procédé biologique. D'autre part, nous avons poursuivi nos investigations sur des animaux sains et expérimentalement infectés. Le bactériophage qui a été utilisé dans le traitement de l'infection pesteuse et dans nos expérien-

ces sur les animaux est un agent lytique isolé des eaux d'égout de Paris dans le laboratoire de D'HÉRELLE par SERTICK. Il a été apporté à Dakar en janvier 1931 et, depuis cette époque, passé régulièrement par le docteur DURIEUX sur des souches humaines de bacilles de YERSIN récemment isolées, puis sur des cultures de bacilles pesteux obtenues directement en partant du sang du cœur des cobayes infectés.

Ce bactériophage est très actif puisque, à des dilutions de l'ordre de 1/1.000.000e, il détermine en 4 h. la lyse complète d'une émulsion renfermant 500.000.000 germes par centimètre cube.

Dans les observations qui vont suivre nous rapporterons simplement les faits, nous réservant de les discuter dans un autre mémoire.

Malades traités par l'agent lytique.

OBSERVATION n° IV. — MAHMADOU DIOUF, enfant de 4 ans, évacué de Yombel le 17 mars dans un état très grave, présentant les symptômes locaux et généraux d'une pneumonie pesteuse primitive. Temp. : 40°5. L'issue paraît fatale à brève échéance. Dans l'impossibilité de pratiquer une hémoculture nous recueillons du sang sur lame par piqûre de la pulpe du doigt. L'examen du frottis montre l'existence d'une septicémie de l'ordre de vingt millions de germes par centimètre cube.

Malgré le pronostic très défavorable cet enfant reçoit à 17 h. par voie sous-cutanée, 2 cm^3 de bactériophage. A 18 h. 30 le malade meurt par suffocation.

Le 18 mars à 7 h., nous prélevons par ponction du foie et du poumon une sérosité sanguinolente qui donne lieu aux examens suivants :

a) Examen direct après coloration sur lame : flore unique constituée par un coccobacille GRAM négatif. Le nombre peu élevé des germes microbiens *contraste avec l'abondance notée la veille sur les frottis du sang* ;

b) L'ensemencement du suc pulmonaire en bouillon peptoné donne après 48 h. une culture grêle difficilement repiquable sur gélose, se développant en collerette sur la partie la plus sèche du milieu. Cette culture est identifiée par la suite au bacille de YERSIN. Après 24 h. le bouillon s'éclaircit d'une façon parfaite sans laisser de dépôt. La recherche du principe lytique est *positive* le 23 et le 27 (lyse en 3 h.).

CONCLUSIONS. — 1° Nous avons retrouvé dans le suc du poumon retiré par ponction sur le cadavre d'un enfant mort de peste pulmonaire 1 h. 30 après l'injection d'un bactériophage, le même principe lytique associé au bacille de YERSIN ;

2° Les examens directs après coloration ont montré dans la sérosité du poumon et du foie une diminution très notable de l'infection appréciée d'après la richesse en germes microbiens. Ces germes ensemencés en bouillon ne donnent pas une culture durable de bacilles de YERSIN.

Observation n° VIII. — Maty N'Diaye. Fillette de 3 ans, originaire de Yombel, rentre le 25 mars avec le diagnostic de peste bubonique. Le père serait mort de la même affection il y a environ 1 mois. Début il y a huit jours par de la fièvre. A son entrée, la malade présente un petit ganglion douloureux de la grosseur d'un gros haricot dans la région inguinale droite. Temp. : 39°9.

La ponction de ce ganglion permet d'obtenir un frottis très riche en coccobacilles. Gram négatif (200 à 300 germes microbiens par champ de microscope (immersion 1/12e oc. 4) et une culture en bouillon peptoné d'un germe identifié au bacille de Yersin.

La malade reçoit en injection sous-cutanée 2 cm³ de bactériophage à 17 h. et 2 cm³ à 21 h.

Le 26, à 7 h. du matin, l'enfant est dans un état désespéré. Temp. : 39°7. Le décès se produit d'ailleurs à 8 h.

La ponction du ganglion faite à 7 h., une heure avant la mort, permet de constater sur des frottis colorés une *diminution considérable du nombre des éléments microbiens que l'on peut évaluer au 9/10e*.

L'ensemencement en bouillon peptoné de cette sérosité n'a donné lieu à *aucune culture* pendant 12 jours d'observation. Par contre nous mettons en évidence le 28 mars et le 2 avril dans ce milieu, l'*existence d'un principe lytique très actif* (lyse en 3 h.).

Conclusions. — 1° Nous avons retiré, 12 h. après l'injection d'un bactériophage spécifique à un pesteux bubonique agonisant le même principe lytique dans la sérosité du bubon et en *dehors de toute culture microbienne apparente*;

2° L'infection a manifesté, malgré l'évolution fatale, une régression impressionnante de la septicémie (Fig. 1 et Fig. 2).

Observation n° VII. — Libasse N'Dour. Garçon de 15 ans, évacué de Yombel le 19 mars en même temps que son frère, pesteux bubonique comme lui. Libasse est malade depuis trois jours. Le début a été caractérisé par de la céphalée, une fièvre très élevée et du vertige. Dès le lendemain apparaît un bubon crural. A son entrée à l'hôpital, le malade est très abattu. Temp. : 40°2.

La ponction du bubon donne une sérosité renfermant un petit nombre de coccobacilles. Gram négatif. Une hémoculture est positive après 48 h. avec du bacille de Yersin.

Le malade reçoit 2 cm³ de bactériophage par la voie sous-cutanée.

Le 20, l'état général s'aggrave. Temp. : 40°1. Le bubon est dur et la phlegmasie s'étend vers la région inguinale.

La ponction du bubon donne une sérosité dans laquelle nous trouvons des amas de corps arrondis, faiblement colorés, pouvant faire penser à des formes d'involution du bacille de Yersin. Pas de formes coccobacillaires normales. L'ensemencement de cette sérosité reste négatif et la recherche d'un agent lytique est positive le 25 et le 28 (lyse en 4 h.).

Deuxième injection de 2 cm³ de bactériophage.

Le 21, délire, langue sèche, crevassée. Etat très grave.

La ponction du bubon donne une sérosité d'aspect aseptique. L'ensemencement en bouillon ne donne lieu à *aucune culture*. Il est possible de mettre en évidence le *25 et le 28 mars un agent lytique* (lyse en 6 h.).

Troisième injection de 2 cm³ de bactériophage.

Le 22 mars, état général très mauvais. Temp. : M. 39° ; S. 39°9.
Quatrième injection de 2 cm³ de bactériophage.
Le 23, pas de changement. Temp. : M. 39° ; S. 40°2.
La ponction du bubon donne lieu aux mêmes examens et aux mêmes résultats que le 21 (Pas de culture, présence du bactériophage).
Cinquième injection de 2 cm³ de bactériophage.
Le 24, décès. Au cours des dernières 48 h. le bubon a subi une régression très nette mais n'a présenté aucune tendance à la suppuration.
5 h. après la mort, la sérosité ganglionnaire est d'aspect stérile, elle ne donne aucune culture en bouillon peptoné mais elle renferme un principe lytique très actif (lyse en 2 h. 1/2).
La sérosité hépatique est stérile à l'examen direct et, à l'ensemencement, on met en évidence, comme dans le suc ganglionnaire le même principe lytique (lyse en 2 h.).

CONCLUSIONS. — 1° Le malade ayant reçu tous les jours 2 cm³ de bactériophage a permis de recueillir, *dans tous les prélèvements un agent de la lyse transmissible, en dehors de toute culture apparente* ;

2° Les germes microbiens ont, à l'examen direct, *disparu du bubon dès la deuxième injection de bactériophage. Tous les ensemencements après la première injection de bactériophage ont été négatifs* ;

3° Le malade est mort malgré la présence dans le bubon, pendant quatre jours, d'un agent lytique très actif.

OBSERVATION n° IX. — DAOUDA N'DOUR, frère du précédent, âgé de 12 ans, originaire de Yombel est malade depuis la veille. Il s'est plaint de frissons, de fièvre avec céphalée et courbature. A son entrée il est porteur d'un bubon inguino-crural à gauche dur, douloureux. Temp. : 39°3.
La ponction du bubon permet d'obtenir une sérosité très riche en coccobacilles GRAM négatif, l'hémoculture faite à cette date reste négative.
Le malade reçoit 2 cm³ de bactériophage.
Le 20, l'état général est satisfaisant. Le bubon est un peu moins volumineux. Temp. : M. 38°9 ; S. 39°3.
La ponction du bubon donne une sérosité aseptique à l'examen direct, et une culture de bacilles de YERSIN au troisième jour en bouillon peptoné. Pas de principe lytique dans ce prélèvement.
Deuxième injection de 2 cm³ de bactériophage.
Le 21, état général très amélioré. Temp. : M. 37°5 ; S. 37°7 *mais apparition d'un deuxième bubon à droite*. La sérosité du *bubon gauche* est d'aspect stérile. La culture est négative et l'on peut mettre en évidence un bactériophage très actif le 25 et le 28 mars (lyse en 4 h.).
La sérosité retirée au *même moment* du *bubon droit* renferme de rares coccobacilles GRAM négatif. La culture est positive au quatrième jour *en dehors de la présence d'un bactériophage* recherché le 25 et le 28 mars.
Troisième injection de bactériophage.
Le 22, Temp. : M. 37°1 ; S. 37°2. Le bubon gauche se ramollit.
Le 23, Temp. normale. Les deux bubons sont en voie de suppuration. La sérosité purulente retirée du bubon droit, d'aspect aseptique donne,

ensemencée en bouillon, une culture de bacilles de Yersin *sans bactériophage.*

Une hémoculture faite ce même jour reste stérile et ne renferme pas de bactériophage.

Le 24, Temp. normale. Suppuration des deux bubons. Le pus retiré du *bubon gauche,* d'aspect stérile à l'examen après coloration donne une culture de bacilles de Yersin au quatrième jour. Pas de bactériophage.

Le pus retiré du *bubon droit* donne lieu aux mêmes examens et aux mêmes résultats.

Le 26, le malade est convalescent.

Le pus retiré du *bubon gauche* ensemencé ne donne aucune culture et aucun agent lytique.

Le pus retiré du *bubon droit* donne en bouillon une culture de bacilles de Yersin en dehors de tout agent de lyse.

Le 28, le pus retiré des deux bubons est stérile après l'ensemencement et négatif au point de vue de la recherche du bactériophage.

Conclusions. — 1° Seul, le prélèvement fait dans le *bubon gauche* le 21 mars, 24 h. après l'injection du bactériophage, ne donne aucune culture et permet de mettre en évidence un principe lytique;

2° A cette même date, le prélèvement dans le *bubon droit* a donné une culture de peste en dehors de la présence d'un principe lytique ;

3° Malgré l'absence de bactériophage dans les sérosités ganglionnaires les 22, 23, 24, 26 et 28 le malade a guéri.

Observation n° XI. — Babacar N'Baye, garçon de 12 ans. Rentre le 17 mars dans la soirée porteur d'un très petit ganglion axillaire gauche, douloureux, difficile à ponctionner. Malade depuis 24 h., la démarche est titubante, l'état est anxieux. Temp. : 39°3.

L'hémoculture prélevée le même jour est positive le 20.

Les 18, 19, 20, 21 et 22 le malade reçoit 2 cm³ de bactériophage. L'état général est peu modifié. La température oscille autour de 39. Le ganglion augmente légèrement de volume sans aucune tendance au ramollissement.

Le 21, la ponction du ganglion ne permet pas de déceler de coccobacilles à l'examen direct, l'ensemencement de la sérosité reste stérile et l'on met en évidence la présence d'un agent lytique très actif (lyse en 4 h.).

Le 25, l'état est toujours stationnaire. La courbe de température prend un aspect ondulant. A cette époque, l'hémoculture reste négative en dehors de la présence d'un agent lytique.

Le 5 avril, légère amélioration, évolution vers la convalescence.

Conclusions. — *a*) Les injections répétées de bactériophage n'ont pas amené d'amélioration notable dans l'état du malade. Le 21 mars, 24 h. après la troisième injection de bactériophage, nous avons pu mettre en évidence dans la sérosité ganglionnaire un agent lytique, en dehors de toute culture microbienne ;

b) Le 25 mars, 72 h. après la dernière injection de bactério-

phage nous n'avons pas pu déceler sa présence dans le sang; l'hémoculture a été négative.

OBSERVATION n° IV. — AWA DIA, âgée de 5 ans est évacuée de Yombel avec le diagnostic de peste bubonique. A son entrée le 7 mars cette fillette est malade depuis deux jours. Le début a été caractérisée par de la fièvre, de la céphalée, de la courbature avec du vertige. Le lendemain, apparition d'un bubon crural à gauche, dur et très douloureux.

La ponction du bubon le 7 mars montre la présence dans la sérosité d'un assez grand nombre de coccobacilles GRAM négatif. La température oscille entre 38° et 39°.

Le 9, le bubon augmente de volume, l'état général reste satisfaisant.

Le 10, état stationnaire. Temp. : M. 38°3, S. 38°9. La malade reçoit 2 cm³ de bactériophage en injection sous-cutanée.

Le 11, la température tombe brusquement à la normale.

Deuxième injection de bactériophage (2 cm³).

Le 12, l'amélioration se poursuit, le ganglion se ramollit.

Le 13, le ganglion qui a tendance à s'ouvrir est ponctionné. La recherche des coccobacilles dans la sérosité purulente est négative, à l'examen direct et après ensemencement en bouillon peptoné. *Il n'existe pas de bactériophage dans les milieux ensemencés.* Une hémoculture pratiquée à cette date reste négative *en dehors de la présence de tout agent lytique.*

Le 21, la malade est guérie.

La ponction du bubon et une hémoculture donnent à cette date des résultats négatifs quant à la recherche du bacille de YERSIN et du bactériophage.

CONCLUSION. — *a*) L'injection de bactériophage paraît avoir agi sur la température qui a baissé de 2 degrés (38°9 à 36°8) et a déterminé la disparition complète des bacilles de YERSIN dans le bubon;

b) Deux et dix jours après la dernière injection de bactériophage il n'a pas été possible de mettre en évidence un principe lytique dans le bubon et dans le sang de notre malade.

Malades non traités.

OBSERVATION n° II. — YAKAM DIA est malade depuis 4 ou 5 jours. Son affection a débuté par des frissons, de la céphalée et une fièvre très élevée. Le deuxième jour il est apparu dans la région inguino-crurale un bubon douloureux qui a pris rapidement la dimension d'un œuf de pigeon. Au moment de son entrée à l'hôpital indigène le 5 mars dans la soirée, YAKAM DIA avait une température rectale à 37°4. Malgré cette faible réaction thermique la malade est agitée, les lèvres sont sèches et crevassées, l'adénite inguinale droite est volumineuse, dure, mais peu douloureuse.

Le 6 mars, nous pratiquons un ensemencement en bouillon de suc ganglionnaire retiré par ponction, sérosité qui présente à l'examen direct quelques coccobacilles GRAM négatif. Notre collègue, le docteur ADVIER, pratique au même moment, une hémoculture en bouillon peptoné.

L'état général reste bon pendant les jours qui suivent et la convales-

cence se poursuit normalement, si ce n'est une persistance anormale du bubon qui est encore volumineux le 19 mars, au moment du départ de la malade.

Investigations du Laboratoire. — Le 7 mars, 30 h. après l'ensemencement du suc ganglionnaire, le bouillon se trouble légèrement en surface, donnant l'aspect caractéristique d'une culture de peste au début.

Le 8 mars, le bouillon est devenu parfaitement clair, la culture en surface a disparu et l'agitation ne révèle aucun culot microbien. L'observation journalière ne témoigne d'aucune autre modification du milieu.

Le 11 mars, les selles de la malade sont : soit délayées dans de l'eau physiologique et immédiatement filtrées, soit diluées dans du bouillon peptoné et filtrées après un séjour de 24 h. à l'étuve. Aucun des deux filtrats n'a présenté de pouvoir lytique.

Le 12 mars, le docteur Advier signale que l'hémoculture est positive (bacilles de Yersin).

Le 13 mars, l'hémoculture subit une régression manifeste du nombre des germes.

Le 14 mars, l'hémoculture est négative à l'examen direct.

Le 15 mars, le bouillon peptoné ayant été ensemencé avec le suc ganglionnaire, est éprouvé, au point de vue de la recherche du pouvoir lytique, sur une culture jeune de peste. La lyse débute à la fin de la deuxième heure et est complète entre 3 h. 1/2 et 4 h. Le pouvoir lytique est tel que les émulsions sont éclaircies en 4 h. avec des dilutions de l'ordre de un vingt-cinq millionnième. Cette lyse est transmissible et ne donne lieu à aucune culture secondaire ; elle est spécifique. Ce principe est actif pour quatre souches de bacilles pesteux prises au hasard dans la collection entretenue à l'Institut Pasteur de Dakar, mais il est sans action d'emblée sur le Bacille de Vignal-Malassez.

Le 18 mars il n'a pas été possible de mettre en évidence un principe lytique dans le sang et dans les sérosités ganglionnaires de la malade.

Conclusions. — 1° Nous avons isolé du ganglion, chez un pesteux bubonique convalescent, un agent de la lyse transmissible d'un pouvoir lytique spécifique élevé pour le bacille de Yersin ;

2° Ce principe lytique a été isolé en dehors de sa présence dans les selles ;

3° L'existence du principe lytique dans le sang et dans les ganglions a été probablement de très courte durée.

Observation n° X. — Ibra Diop est âgé de 40 ans, originaire de Yombel. Malade depuis 5 à 6 jours, il entre le 7 mars présentant une induration inflammatoire sans tendance à la suppuration à la face interne de la cuisse droite, en même temps qu'une hydarthrose au genou gauche. Le malade est agité, il délire. La température oscille entre 38° et 39°5.

L'hémoculture prélevée le 9 est positive (Bacilles de Yersin).

Spontanément, sans traitement spécifique, le malade guérit.

Le 13, une hémoculture est négative et ne permet pas d'isoler un principe lytique.

*
* *

En outre de ces investigations sur l'homme atteint de peste

nous avons cherché à mettre en évidence un agent de la lyse transmissible dans les ganglions de 5 individus bien portants séjournant à Yombel au moment de la poussée épidémique, nos résultats ont été négatifs. Chez 5 indigènes habitant Médina, (village où la peste a sévi avec intensité en 1931) et ayant été au contact des pesteux six à dix mois auparavant les mêmes recherches faites dans le sang ont été négatives.

*
* *

L'étude du bactériophage antipesteux chez l'animal infecté a donné lieu, ainsi que nous l'avons déjà signalé plus haut aux publications de COMPTON et de DOORENBOS. Nous avons voulu confirmer leurs recherches et surtout essayer de les compléter. Dans ce but, 6 souris grises locales très sensibles au virus pesteux (puisque 20 germes d'une souche virulente fraîchement isolée tue 80 o/o des animaux en moins de 8 jours) sont simultanément et en des points différents inoculés avec une dose infra mortelle de bacilles pesteux et injectées avec 1/2 cm^3 de bactériophage anti-pesteux de SERTICK alors que 18 souris témoins reçoivent la même dose infectante.

Le pourcentage de mortalité pour chacun des groupes précédents est représenté sur le graphique suivant.

Nous voyons que les souris infectées et ayant reçu le bactériophage ne manifestent aucune résistance soit par une survie sur les témoins, soit par un pourcentage de mortalité moins élevé.

L'examen soigneux des souris mortes nous montre :

1° Pour toutes les souris témoins, une infection typique avec forte septicémie ainsi que des lésions caractéristiques de l'infection pesteuse expérimentale aigüe et subaigüe.

2° Pour les souris infectées et ayant reçu le bactériophage nous notons à l'autopsie :

a) Souris mortes en moins de 12 heures ; pas de lésions, pas de coccobacilles, à l'examen direct et à la culture dans le sang et dans les organes. Présence du bactériophage dans le sang du cœur (lyse en 6 heures).

b) Souris mortes au 5ᵉ jour : rate grosse, granitée (coccobacilles non rares). *Foie gras*, *jaune* (coccobacilles peu nombreux). Dans le sang très rares coccobacilles, hémoculture positive après 36 heures. Une souris neuve inoculée à la peau rasée avec la rate de la souris morte au 5ᵉ jour, est encore vivante au 10ᵉ jour.

c) Souris mortes du 5ᵉ au 6ᵉ jour : rate grosse (coccobacilles

nombreux). Sang du cœur, hémoculture positive après 36 heures ; pas de bactériophage. L'inoculation de la rate à la peau rasée à une souris neuve détermine le décès au 6ᵉ jour avec de très nombreux coccobacilles dans les organes.

d) Souris mortes du 8ᵉ au 13ᵉ jour. Rate blanche. Très nombreux coccobacilles. Sang du cœur : hémoculture positive en 36 heures.

e) Souris sacrifiées le 15ᵉ jour : n° 1, rate très hypertrophiée, farcie d'abcès. Coccobacilles nombreux ; n° 2 rate très hypertrophiée, pas de coccobacilles.

f) Les souris témoins autopsiées présentaient dans la proportion de deux sur trois une rate grosse et, une fois sur trois, des coccobacilles dans les frottis de cet organe.

Conclusions. — Le bactériophage anti-pesteux administré dans les conditions les meilleures c'est-à-dire en même temps que l'inoculation du virus pesteux ne renforce pas la résistance de la souris à l'infection.

Pour les souris mortes dans les 24 premières heures, il a été possible de mettre en évidence le principe lytique en dehors du bacilles pesteux.

Les souris mortes après des temps plus ou moins longs ont manifesté des infections de plus en plus fortes avec culture positive en partant du sang du cœur. Seules les souris mortes après le 6ᵉ jour ont infecté des souris neuves par friction de la peau rasée avec de la pulpe splénique. La lésion la plus caractéristique observée à l'autopsie des souris a été la dégénérescence grasse et jaune du foie.

Fait paradoxal en apparence, la mort des souris infectées et traitées par le bactériophage a été d'autant plus précoce que les examens ont montré moins de germes dans les organes.

*
* *

L'on était en droit de se demander comment se comporte le principe lytique chez un animal sain, en particulier pendant combien de temps il est possible de déceler le principe lytique dans le sang du cœur chez un cobaye ayant reçu par voie sous-cutanée le bactériophage.

Dans un premier essai nous avons retiré par ponction du cœur chez un cobaye adulte, 1 cm^3 de sang une, 3 et 20 h. après l'injection de 2 cm^3 de bactériophage. Ces prélèvements sont mélangés à 10 cm^3 de bouillon et éprouvés au point de vue stérilité, par un séjour de 48 h. à l'étuve à 37°. La recherche du pouvoir lytique a été positive dans les trois cas (lyse en 6 h.).

Dans un deuxième essai, les ponctions du cœur ont été faites 4, 24 et 48 h. après l'injection du bactériophage. Seul, le prélèvement de la quatrième heure a permis d'observer un agent de la lyse transmissible.

CONCLUSIONS

Le bactériophage injecté à un animal sain par voie sous-cutanée et à dose élevée (2 cm³) a pu être mis en évidence dans le sang circulant pendant un temps qui n'est pas supérieur à 24 h.

*
* *

Conclusions générales.

Au point de vue biologique. — Les observations qui précèdent éclairent certains points relatifs à l'action *in vivo* du bactériophage anti-pesteux. Nous résumerons comme suit les faits qui nous paraissent devoir servir de base pour des recherches plus complètes :

1° Chez 5 individus bien portants, vivant en milieu épidémique, la ponction des ganglions inguino-cruraux n'a pas permis d'isoler un agent lytique ;

2° Chez 5 individus bien portants vivant en milieu endémique, nous n'avons pu déceler un agent lytique dans le sang circulant ;

3° Chez un pesteux convalescent nous avons trouvé un principe lytique très actif et spécifique dans le bubon en dehors de sa présence dans l'intestin (obs. n° 11) ;

4° Chez tous les malades atteints de peste, l'injection de bactériophage a déterminé une lyse microbienne intense comparable, quoique à un degré moindre, à celle que l'on observe *in vitro* ;

5° Après l'injection du bactériophage, le sang et la sérosité du bubon à la phase cruorique ne donnent aucune culture, alors que le pus peut rester septique dans un bubon abcédé. Du point de vue du Laboratoire, « *le bactériophage camoufle l'infection* » ;

6° Le bactériophage, injecté sous la peau à un pesteux est décelable dans le bubon et dans le sang pendant 24 à 30 h. période légèrement supérieure à celle pendant laquelle un organisme sain conserve le principe lytique ;

7° En aucun cas le bactériophage ne détermine une ascension

thermique ; dans quelques cas, l'injection paraît amener une chute brusque de la température ;

8° Dans les grandes septicémies pesteuses le bactériophage détermine une véritable bradycardie avec atteinte profonde du neuro-myocarde alors que la température reste très élevée. Cette neuro-myocardite précoce est, à notre avis, le résultat d'une intoxication due à une lyse microbienne de l'ordre, pour les fortes septicémies, de 100 milliards de germes (obs. IV et VIII).

Au point de vue thérapeutique. — Dans quelques cas (obs. III) le bactériophage paraît enrayer l'évolution de l'infection pesteuse. Il faut cependant se garder d'établir une relation de cause à effet car, au Sénégal, la peste revêt un caractère de bénignité relative (30 o/o de guérisons spontanées) et l'on observe assez fréquemment des chutes brusques de température pouvant donner l'illusion que toute médication est efficace.

Dans d'autres cas, de beaucoup les plus nombreux, et dans nos conditions d'expérimentation, le bactériophage est sans action thérapeutique évidente ; d'ailleurs il n'y a pas un parallélisme entre la persistance du bactériophage dans l'organisme et l'évolution de l'infection : telle infection est mortelle alors que le bactériophage est décelé pendant toute la maladie et même la mort (obs. n° VII) alors que telle autre évolue vers la guérison en dehors de tout agent lytique (obs. n° IX).

*
* *

L'observation de résultats thérapeutiques aussi décevants, loin de nous arrêter dans nos recherches, a été d'un puissant enseignement ; elle nous a ouvert la voie à de nouvelles tentatives de traitement de la peste par le bactériophage.

Travail de l'Institut Pasteur de Dakar (A. O. F.).

Les affections typhoïdes au Maroc.

Statistiques générales et Epidémiologie,

Par P. Melnotte.

Six années de pratique hospitalière marocaine à Marrakech et à Fès (1921-1927) nous ont permis de rassembler 787 observations personnelles d'affections typhoïdes. 782 d'entre elles

sont confirmées par le laboratoire (752 par hémoculture ; 30 par sérodiagnostic) ; 5 cas ont été confirmés par l'autopsie seulement, cas d'évolution extrêmement rapide ; pour 3 d'entre eux, le décès est survenu dans l'heure qui a suivi l'hospitalisation. L'ensemble de ces observations, par leur communauté d'origine, par leur mode de confirmation commun, présente donc une certaine homogénéité. C'est pourquoi les caractères qu'on y relève : allure clinique assez variable, fréquence même chez des vaccinés, mortalité élevée, maladies associées, nous ont paru d'un intérêt suffisant pour justifier cette contribution personnelle à l'étude des affections typhoïdes au Maroc.

I. — Considérations statistiques générales.

A. NATURE DES GERMES EN CAUSE. — La répartition par germes est la suivante :

Bacille d'Eberth . . .	312 cas avec 65 décès (20,83 0/0)
Bacille paratyphique A .	441 cas avec 19 décès (4,30 0/0)
Bacille paratyphique B .	34 cas avec 4 décès (11,76 0/0)
Total	787 cas avec 88 décès (11,18 0/0)

a) Le *bacille typhique* est très répandu dans la population civile et militaire (214 cas militaires, 98 cas civils). Il n'est pas le plus fréquemment rencontré au cours des années 1921-1927. De 1927 à 1929, au contraire, ce fut le germe le plus souvent isolé (VIALATTE et BOLZINGER). Il reste le plus dangereux, avec un taux de mortalité globale de 20,83 o/o bien supérieur au taux moyen de France, qui oscille autour de 10 o/o (Lyon, 1928).

b) Le *bacille paratyphique A* nous a paru le plus fréquent ; 441 cas : 399 militaires et 42 civils. On a dit du paratyphique A que c'était un germe militaire : sa fréquence chez les troupes anglaises de l'Inde et de Ceylan, était connue avant la guerre ; la poussée de 1915-1916 chez les diverses armées belligérantes en apporte une nouvelle preuve. Bien que JOB et HIRTZMANN n'aient pas confirmé sa prédominance au Maroc en 1914, nous la voyons signalée par HORNUS à Fès en 1915 (130 cas), par FOLEY et NÈGRE en 1917 et attestée de 1921 à 1927 par les chiffres cités plus haut. De 1927 à 1929, VIALATTE et BOLZINGER ne la rencontrent que 71 fois sur 200 cas d'affections typhoïdes. On a dit du paratyphique A, que c'était un germe rural : cette épithète est difficile à justifier chez des troupes qui passent constamment de la vie de garnison à la vie de colonne ; remarquons seule-

ment que, sur 4 cas de paratyphoïde A constatés à Marrakech, tous avaient été contractés au cours d'un long séjour dans l'Atlas et non dans la ville même.

Nous pouvons dire plus simplement, d'après nos 441 cas, que le bacille paratyphique A mérite, aussi bien que les deux précédents qualificatifs, celui de nord-africain. Le taux de mortalité moyen est faible : 4,3 o/o, mais toujours plus élevé qu'en France.

c) Le *bacille paratyphique B* fournit peu de cas, à côté des deux premiers. Cependant, il fut pendant la guerre, sur le front français, aussi fréquent que le paratyphique A. De 1921 à 1925, nous ne l'avons isolé qu'une fois; il apparaît nettement en 1925 dans la région de Fès, au moment de l'arrivée des renforts métropolitains pour la campagne du Riff, s'implante définitivement en 1926 et 1927 sans cependant prendre une grande extension. Le bacille paratyphique B paraît donc être, dans la région de Fès en particulier, d'importation récente et d'importation métropolitaine.

La gravité de la paratyphoïde B, sans atteindre celle de la fièvre typhoïde, reste cependant attestée par le taux de mortalité de 11,76 o/o.

CONCLUSIONS. — De 1921 à 1927, prédominance du bacille paratyphique A ; fréquence du bacille d'EBERTH ; apparition en 1925 et rareté relative du bacille paratyphique B. Mortalité globale élevée : 11,18 o/o.

B. RÉPARTITION PAR RACES. — Elle est indiquée par le tableau suivant :

Races	T			A			B		
	Nombre	Décès	Mortalité	Nombre	Décès	Mortalité	Nombre	Décès	Mortalité
			o/o			o/o			o/o
Métropolitains .	254	52	24,4	363	14	3,8	31	4	12,9
Nord-Africains .	22	3	13,6	55	2	3,6	3	0	»
Sénégalais. . .	33	9	27,2	13	2	15,3	»	»	»
Malgaches . .	2	1	»	6	1	16,6	»	»	»
Indo-Chinois . .	1	0	»	4	0	»	»	»	»
Total . . .	312	65	20,8	441	19	4,3	34	4	11,7

a) Bien que ne constituant pas la majorité des effectifs des troupes du Maroc, les *Européens* arrivent en tête avec 448 cas ;

ce chiffre traduit une fois de plus la susceptibilité réelle et bien classique de la race blanche à l'égard des bacilles typho-paratyphiques, de même que leur sensibilité est soulignée par le chiffre de mortalité.

b) L'immunité des *Nord-Africains* a longtemps été considérée comme un dogme. En 1914, le médecin principal R. BERNARD notait au Maroc le pourcentage infime de morbidité typhique des tirailleurs algériens (0,6 0/00 d'effectif). Les faits postérieurs à cette date n'ont pas confirmé cette opinion et ont donné raison à BUSQUET et CRESPIN qui avaient nié, dès 1909, cette immunité naturelle : nos 80 cas algériens, tunisiens ou marocains, démontrent la réceptivité de la race nord-africaine. Une nouvelle preuve vient d'en être donnée par VIALATTE et BOLZINGER qui relatent une épidémie à bacilles d'EBERTH, dans un régiment marocain en formation : 51 cas indigènes sur 55 cas.

Si les dernières années ont modifié les idées sur l'immunité des Nord-Africains, cela tient à plusieurs causes : d'abord, à l'augmentation considérable des effectifs algériens, tunisiens et marocains depuis la guerre, ce qui a étendu d'autant le champ d'observation médicale ; ensuite, au mode de recrutement : le tirailleur d'avant-guerre était un engagé à long terme, soldat de métier ; la conscription indigène a fait affluer, dans les rangs de l'armée d'Afrique, des sujets venant de toutes les régions d'Algérie, en particulier originaires de régions rurales, à population souvent clairsemée ayant jusque-là échappé aux contaminations typhiques, fréquentes en milieu urbain, et qui se sont trouvés, à leur incorporation, dans la même situation réceptive que le conscrit campagnard de France transplanté dans une ville de garnison. A ce propos, on peut ajouter que l'immunité relative des habitants indigènes des grandes villes marocaines (Fès par exemple) est très vraisemblablement une immunité acquise, comme l'avaient déjà signalé BUSQUET et CRESPIN, par une typhoïde de l'enfance. Nous en pouvons trouver confirmation dans la constatation, à l'autopsie de sujets marocains décédés d'affection d'autre nature, de plaques de PEYER pigmentées, signature d'une affection typhoïde antérieure.

c) Pour être moins anciennement affirmée, l'immunité des *Sénégalais* n'en était pas moins classique. La race noire passait pour être en tout cas beaucoup moins sensible que la race blanche à l'atteinte typhique. En réalité, l'organisme du noir est aussi fragile, qu'il s'agisse de bacilles d'EBERTH, de bacilles de KOCH ou de pneumocoques. Nous avons publié en 1923 plusieurs cas d'affections typhoïdes chez des tirailleurs sénégalais :

de 1921 à 1927, le total des cas observés est de 46. Récemment encore, Montel citait onze observations de fièvre typhoïde contractée en France par des noirs (*Marseille médical*, 5.12.29). Plus que tout autre, le noir subit l'influence massive du dépaysement ; il s'acclimate mal et se défend peu, une fois aux prises avec un germe virulent et nouveau pour lui. Déjà en 1912, le médecin principal Bernard avait vu une morbidité de 1,8 o/oo d'effectif chez les tirailleurs sénégalais de la colonne de Fès. Et pourtant, ceux-là étaient, eux aussi, des soldats de métiers, aguerris contre l'ennemi et contre les infections : le tirailleur sénégalais actuel n'est plus guère un soldat de métier. Une arme le défend encore contre les affections typhiques : sa propreté naturelle; mais elle est peu efficace, puisque nous avons pu relever 46 cas sur un effectif assez restreint. La mortalité est chez eux considérable pour l'Eberth (27,2 o/o) aussi bien que pour le paratyphique A (15,3 o/o). La statistique de Montel est encore plus mauvaise : 36 o/o pour 11 cas de fièvre typhoïde.

d) Pour les *Malgaches*, le nombre des cas observés est insuffisant pour baser une opinion — 8 cas : 2 décès, mais l'impression clinique est que leur résistance est certainement encore inférieure à celle du Sénégalais.

e) Les atteintes chez les *Indochinois* sont peu nombreuses : 5 cas ; leur effectif était d'ailleurs minime. L'existence de ces cas montre qu'il n'y a pas d'immunité de la race jaune; par contre, l'absence de décès est peut-être un fait à rapprocher de l'immunité relative des troupes japonaises en Mandchourie.

Conclusions. — Toutes les races sont réceptives aux infections typhoparatyphiques. La sensibilité de la race noire est hors de doute : la mortalité chez elle est considérable.

C. Répartition par sexes. — Le tableau suivant la résume :

Sexe	T			A			B		
	Cas	Décès	Mortalité	Cas	Décès	Mortalité	Cas	Décès	Mortalité
			o/o			o/o			o/o
Hommes	237	55	23,2	423	18	4,25	34	4	11,7
Femmes	75	10	15	18	1	5,5	»	»	»
Total	312	65	20,8	441	19	4,37	34	4	11,7

Depuis ces dernières années, de nombreux auteurs, à la

suite du professeur CHAUFFARD, ont signalé la diminution de la morbidité typhique masculine, alors que la réceptivité du sexe féminin serait restée identique. Il est difficile, au Maroc, de vérifier cette fréquence relative, étant donné, dans la population européenne, la grande prédominance de l'élément masculin et surtout l'ignorance où nous sommes de ce qu'était la morbidité typhique dans les deux sexes, au Maroc, avant 1914. Nous ne pouvons que noter, en comparant les chiffres de nos malades civils, la plus grande fréquence des cas féminins (EBERTH : 23 hommes, 75 femmes ; paratyphique A : 24 hommes, 18 femmes — soit au total : 47 hommes et 93 hommes), sans pouvoir préciser toutefois si c'est un fait récent ou si cette proportion existait auparavant. Nous verrons, d'ailleurs, dans le tableau suivant, que les femmes sont incontestablement moins vaccinées que les hommes.

CONCLUSIONS. — Les affections typhoïdes semblent, conformément aux notions récentes, plus fréquentes au Maroc dans le sexe féminin (population européenne).

D. RÉPARTITION PAR RAPPORT A L'ÉTAT DE VACCINATION. — Elle est figurée par le tableau ci-dessous :

Etat de vaccination	T					A					B				
	Hommes	Femmes	Total	Décès	Mortalité o/o	Hommes	Femmes	Total	Décès	Mortalité o/o	Hommes	Femmes	Total	Décès	Mortalité o/o
Vaccinés . . .	154	5	159	27	16,9	356	2	358	14	3,9	30	0	30	3	10
Non vacinés . .	83	70	153	38	24,8	67	16	83	5	6,0	4	0	4	1	25
Total . . .	237	75	312	65	20,8	423	18	441	19	4,3	34	0	34	4	11,7

soit au total : 547 *vaccinés;* 44 décès; mortalité *7,6 o/o*; 240 *non vaccinés;* 44 décès; mortalité *18,3 o/o*; c'est-à-dire que, sur 100 malades traités pour affections typhiques, 70 étaient vaccinés; ou en détaillant par catégorie d'affection : sur 100 typhoïdes traitées, 50 évoluaient chez des vaccinés; sur 100 paratyphoïdes A traitées, 81 chez des vaccinés; sur 100 paratyphoïdes B, 88 chez des vaccinés. C'est là un fait trop important pour ne pas nous arrêter plus longuement.

La lecture du tableau précédent étonne, en effet, à première vue. Elle ébranle quelque peu la foi prophylactique et ceci d'autant plus que c'est à la vaccination et à la vaccination de

guerre, c'est-à-dire datant déjà de 15 ans, qu'on attribue aujourd'hui, après CHAUFFARD, VINCENT, ACHARD, la diminution de la morbidité du sexe masculin.

Il existe donc actuellement au Maroc un nombre important d'affections typhoïdes chez les vaccinés (1). Ce fait s'oppose dans toute sa brutalité à deux notions classiques et indiscutées :

1° La disparition des épidémies de typhoïde de guerre et d'avant-guerre (Maroc, 1912-1914) à la suite de la vaccination antityphoïdique ;

2° L'immunité persistante des vaccinés de guerre à l'égard des affections typhoïdes (Prof. VINCENT, Académie de Médecine, 8.1.29).

Disons tout de suite que la proportion de vaccinés atteints dépasse notablement celle qu'on peut mettre au passif de toute vaccination. Nous éliminons également l'objection de la non-vaccination réelle, malgré les apparences d'une vaccination officielle : le nombre des fraudeurs vaccinés sur le papier seulement ne peut atteindre un chiffre aussi élevé, étant donné le contrôle sévère exercé dans l'armée sur la vaccination T. A. B. Nous avons d'ailleurs constaté, au Maroc, des cas confirmés chez des sujets que nous avions personnellement vaccinés avec toute la rigueur désirable.

Une notion vient naturellement à l'esprit, qui respecte les deux faits établis, énoncés plus haut : c'est que les vaccinés actuels sont d'une *qualité inférieure* comme immunité aux vaccinés de 1912-1916.

Peut-on rapporter la cause de ce fléchissement au vaccin T. A. B. lui-même? le terme vaccin T. A. B. étant pris dans son sens le plus général, nos observations comprenant des sujets vaccinés aussi bien par le vaccin chauffé que par le vaccin à l'éther et le lipovaccin. On peut chercher à l'expliquer :

1° *Par manque de spécificité vaccinale.* C'est l'hypothèse qui nous avait d'abord paru vraisemblable : les affections typhoïdes marocaines seraient dues à des souches spéciales, dont les vaccins classiques seraient peu efficaces à prévenir l'assaut. Or, les souches isolées au Maroc ont toujours donné des réactions d'identification orthodoxes et, d'ailleurs, elles entrent dans la composition des souches vaccinales, peut-être davantage actuel-

(1) Précisons à ce sujet que nous considérons comme vacciné tout sujet porteur d'une fiche de vaccination, authentifiée par signature médicale inscrite aux pièces individuelles (carnet médical ou livret individuel) pour les militaires, ou d'un certificat de vaccination signé par un médecin, pour les malades civils.

lement qu'il y a 15 ans. Enfin, le paratyphique B nous a paru nettement d'importation métropolitaine.

2° *Par fautes de technique :* vaccin périmé ; doses insuffisantes faites sciemment pour éviter les réactions par un médecin pusillanime ou inconsciemment ; vaccin non agité avant l'emploi ; seringue et ajutage non étanches. Toutes ces fautes de technique ne peuvent être qu'exceptionnelles.

3° *Par défaut de méthode.* C'est, à notre avis, la véritable raison, ou du moins la principale, de l'amoindrissement de l'immunité vaccinale. Les méthodes de vaccination ont, en effet, de 1911 à 1927, passé par divers stades.

a) *Vaccinations de 1911-1916.* — 4 injections à 8 jours d'intervalle, de doses croissantes : 1 cm³ ; 2 cm³ 5 ; 2 cm³ 5 ; 2 cm³ 5 du vaccin à l'éther du professeur VINCENT (1) contenant par centicube 500 millions de bacilles T ; 250 millions de chacun des paratyphiques A et B. Le vaccin chauffé de l'Institut Pasteur contenait 500 millions de chacun des trois germes. Il s'injectait en 4 doses croissantes : 1 cm³, 1 cm³ 5 ; 2 cm³ ; 3 cm³. N'oublions pas que cette vaccination, obligatoire dans l'armée depuis la loi du 28 mars 1914, fut appliquée sur le front français à la majorité des mobilisés de 1914. La revaccination était annuelle.

b) *Vaccinations de 1917-1921.* — Les nécessités militaires rendirent difficile l'application de ce mode de vaccination. En 1917, le professeur WIDAL et SALIMBENI montrèrent qu'une immunité suffisante pouvait être conférée, *temporairement tout au moins*, par 2 injections vaccinales de 1 cm³ et 2 cm³, séparées par 8 jours d'intervalle, à condition que ce vaccin fut renforcé comme densité microbienne. Ce sont les vaccins dits « vaccins n° 2 » qui contenaient 18 milliards de microbes par 3 cm³. La revaccination était annuelle.

c) *Vaccinations de 1921-1925.* — Une seule injection de vaccin n° 2 (chauffé ou à l'éther) fut alors pratiquée : elle était de 2 cm³. Revaccination annuelle (1 cm³ 5).

d) *Vaccinations de 1925-1927.* — Les injections vaccinales furent ramenées à deux, séparées par 8 jours d'intervalle, *au Maroc* ; la vaccination unique, subsistant en France et complétée éventuellement au moment du départ pour les T. O. E. par une injection complémentaire. Revaccination annuelle.

On ne peut s'empêcher de constater la coïncidence :

1° De la disparition des épidémies de guerre et d'avant-guerre après la vaccination *à 4 injections ;*

(1) Vaccin d'abord antityphique, puis mixte.

2° De l'immunité persistante des vaccinés de guerre attestée par de nombreux observateurs après la vaccination *à 4 injections*, suivie de *revaccinations* annuelles ; vaccination qui a atteint toutes les classes mobilisées en 1914-1915, e'est-à-dire la grosse majorité des mobilisés ;

3° De la baisse de l'immunité après la vaccination à deux et surtout à une injection.

Expérimentalement, la preuve a été faite de l'amélioration, de la solidité de l'immunité, par un nombre d'injections plus élevé.

La lecture du tableau suivant, indiquant la répartition détaillée des 159 cas de typhoïde observés au Maroc chez des vaccinés, au point de vue de leur état de vaccination, montre que plus le nombre des injections (vaccination ou revaccination) augmente, moins le nombre des atteintes est élevé.

Nature de la vaccination		Depuis *moins* de 6 mois	Depuis *plus* de 6 mois	Depuis un an et plus	Total
Vaccinés par la bouche (bili et entéro-vaccin) . . .		1	2	1	4
Vaccinés à	1 injection .	49	66	25	140
	2 injections.	2	3	0	5
Revaccinés *une fois* après vaccination, à	1 injection .	5	0	0	5
	2 injections.	2	0	0	2
Revaccinés *deux fois* après vaccination, à	1 injection .	2	1	0	5
	2 injections.	0	0	0	0
Total.		61	72	26	159

Ce tableau met en évidence, trois faits :

1° Les typhoïdes sont plus fréquentes chez les vaccinés à une injection ;

2° Les typhoïdes sont moins fréquentes chez les vaccinés à deux injections ;

3° Elles sont rares chez les revaccinés.

Il semble donc de toute logique de conclure que la réduction du nombre d'injections vaccinales, surtout l'injection unique, a amoindri dans des proportions considérables, la protection demandée à la vaccination.

Mais le vaccin est-il seul en cause ? Il est probable que non.

Le terrain à vacciner a bien aussi quelque importance, mais son rôle est plus difficile à préciser. Nous savons seulement que des causes occasionnelles peuvent agir sur ce terrain pour gêner l'installation de l'immunité ou l'amoindrir, lorsqu'elle s'est constituée. Et ces causes ne manquent pas au Maroc. Les dures fatigues de la vie de colonne et des campagnes de 1925-1926, la température accablante des mois d'été, les troubles digestifs si fréquents, l'atteinte presque fatale de la glande hépatique fragilisée et plus ou moins insuffisante, influent sur la résistance individuelle qui faiblit et finit par céder sous l'assaut de contages typhiques incessants, multipliés et parfois massifs.

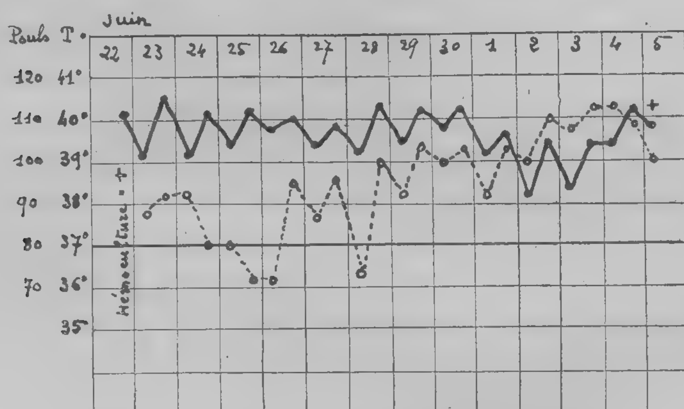
La baisse constatée de 1921 à 1927 de l'immunité typhique au Maroc tient donc d'une part à la réduction du nombre d'injections vaccinales et, d'autre part, à la défaillance du terrain sous l'action de causes occasionnelles. Remarquons, en terminant, que cette baisse d'immunité semble plus élective pour les paratyphoïdes que pour la typhoïde (388 cas de paratyphoïdes chez des vaccinés, contre 159 typhoïdes) : ce fait est à rapprocher de la constatation de taux d'agglutination moindres pour les bacilles paratyphiques (surtout le paratyphique A) que pour le bacille d'EBERTH, dans le sérum de sujets, trois mois après la vaccination.

Mais cette constatation ne doit pas détruire la confiance dans la typhovaccination. C'est grâce à elle, même réduite à une injection, que nous n'avons pas connu en 1925 et 1926, les poussées meurtrières qui ont éprouvé si cruellement, le corps expéditionnaire de 1911-1912. Et cette défaillance passagère ne doit pas faire oublier qu'elle a fait magnifiquement ses preuves dans le monde entier depuis 20 ans.

On ne peut cependant pas dire, *du moins au Maroc*, que « l'état de vaccination représente un argument de valeur dans la discussion du diagnostic de la fièvre typhoïde » (RIBIERRE et DE LAVERGNE). Le fait d'être vacciné ne constitue pas au Maroc, une certitude à échapper à la maladie, il n'est même pas toujours une garantie de bénignité, ainsi qu'en témoignent les deux observations suivantes, choisies parmi les cas vaccinés, et très résumées.

OBS. T19 m. — F... A..., 20 ans, *n*e régiment d'artillerie. Débarqué au Maroc en mai 1924. Vacciné à son débarquement : 1 cm³ 5 TAB chauffé, n° 2, le 28 mai 1924. Entre à l'hôpital le 10 juillet 1924, après deux jours passés à l'infirmerie. A l'entrée, état typhique accusé ; langue rôtie, diarrhée liquide. Température : 41°5 ; pouls : 120. Hémoculture à l'entrée : bacille d'EBERTH. Décès le soir même. Lésions iléales très prononcées à l'autopsie, avec ulcération des plaques de PAYER.

OBS. B4 m. — M... E..., 21 ans, n^e régiment de tirailleurs. Débarqué au Maroc en novembre 1924. Vacciné contre les affections typhoïdes le 1er décembre 1924 : 1 cm³ 5 TAB chauffé, n° 2. Entre à l'hôpital le 22 juin 1925, évacué du front. Etat typhique ; langue plâtrée, céphalée ; diarrhée. Hémoculture positive : bacille paratyphique B. Bien que la diurèse quotidienne dépasse le litre et malgré l'amorce d'une défervescence, la tempé-



M... E .. B4 m. Fièvre paratyphoïde B chez un vacciné.

rature s'élève à nouveau le douzième jour d'hospitalisation ; mort en adynamie et hyperthermie (voir courbe). A l'autopsie, plaques de PEYER ulcérées de toute la région iléocæcale.

Mais ces faits ne sont pas la règle ; et nos observations confirment dans un sens général ce qu'avaient signalé pendant la guerre LÉON BERNARD et PARAF ; MARCEL LABBÉ ; BLOCH et HÉBERT c'est la *diminution de la mortalité chez les vaccinés*. Le tableau placé en tête de ce paragraphe montre en effet pour l'Eberth : 16,9 o/o de décès chez les vaccinés ; 24,8 o/o chez les non-vaccinés ; pour le paratyphique A, respectivement 3,9 o/o et 6 o/o ; pour le paratyphique B, 10 o/o et 25 o/o ; soit une mortalité globale de 7,6 o/o chez les vaccinés ; 18,3 o/o chez les non-vaccinés.

Ce résultat n'est pas certes à négliger. Peut-être pourrait-on attendre davantage d'une méthode prophylactique. En tout cas, il faut savoir qu'au Maroc il serait d'une témérité certaine de se croire à l'abri des affections typhoïdes, sans être cuirassé du triple airain d'une vaccination à plusieurs injections et de revaccinations usuelles (1).

(1) Le professeur LEMIERRE a récemment insisté sur la nécessité de plusieurs injections pour la vaccination antitypho-paratyphique (*Presse Médicale*, mars 1932).

Caractères épidémiologiques généraux.

Les affections typho-paratyphiques au Maroc présentent deux caractères épidémiologiques généraux :

1° Elles sont endémiques,

2° Elles sont fréquemment associées à d'autres affections.

1° L'ENDÉMIE MAROCAINE. — Au début des opérations militaires au Maroc (1911) le médecin principal R. BERNARD, étudiant les caractères épidémiologiques de la poussée typhique qui éprouva le corps expéditionnaire, vit qu'elle sévissait *partout* avec intensité; qu'elle était favorisée par les mouvements de troupes incessants ; que cette poussée simultanée, en de nombreux points, s'éteignait en octobre pour ne plus donner lieu ensuite qu'à de « modestes filiales ». Il en attribua l'origine à la multiplicité des importations de nombreuses garnisons, origines des éléments du corps expéditionnaire.

C'est l'héritage de cette poussée de 1911 qui constitue actuellement l'endémie marocaine, endémie que contribuent d'autre part à entretenir ou à renouveler les apports métropolitains.

Adaptés facilement aux conditions favorables du climat marocain, trouvant dans la souillure fécale du sol et des eaux avec toutes les souillures secondaires qu'elles comportent, dans l'abondance des mouches, des conditions de développement et de transport idéales; rendus peut-être plus virulents par les passages en série sur des organismes épuisés par la chaleur de l'été, les intoxications multiples (digestives ou autres), les fatigues dues aux opérations militaires, les bacilles typhopara-typhiques ont pris au Maroc une extension considérable. Elle est telle que, dans certaines villes ou régions, en particulier à Fès, tout Européen venant habiter la ville, sans la moindre immunité vaccinale, contracte en général une affection typhique dans l'année en cours. Il est certains quartiers indigènes de Fès-Djedid (Bou-Touïl), d'hygiène douteuse et à population indigène et européenne amalgamées, où cette loi ne souffre pas d'exceptions.

Le classement de nos observations montre que, de 1921 à 1927, nous n'avons jamais rencontré d'épidémie massive dans la collectivité militaire, même en 1925, année qui amena au Maroc un nombre considérable de troupes métropolitaines. Cette année-là, le nombre des cas fut plus élevé, mais les atteintes étaient très irrégulièrement réparties, deux cas dans une unité, quatre dans une autre. Il n'est pas douteux que la vaccination

ait joué, dans cette protection des collectivités, un rôle de premier ordre.

Il s'agit donc d'endémie et sur ce fond d'endémie se greffent de petites épidémies locales et restreintes.

a) Elles sont surtout *familiales*. Il est rare que nous hospitalisions un enfant atteint d'affection typhoïde, sans devoir hospitaliser quelques jours après ses frères ou sœurs et le plus souvent sa mère.

b) Nous n'avons observé qu'une seule fois, un petit *groupement épidémique* en 1927, dans la garnison de Fès. Il s'agissait d'une unité, à effectif assez restreint, qui fournit, entre le 4 et le 20 juin 1927, 13 cas de fièvre paratyphoïde A. L'enquête épidémiologique nous permit de trouver à l'origine de ces cas un malade de cette unité qui avait passé, dans la deuxième quinzaine de mai, quelques jours à l'infirmerie, pour embarras gastrique subfébrile. Sorti apyrétique et exempté de service, il passait ses journées à la cuisine de son unité, utilisé à de menus travaux ; nul ne pouvait prévoir le fâcheux service qu'il rendait à ses camarades dont 12 furent atteints ; lui-même était hospitalisé au milieu de juin, pour une rechute identifiée par hémoculture. Depuis 1927, Vialatte et Bolzinger ont observé deux poussées épidémiques à Fès : une de paratyphoïde A (35 cas), une de typhoïde (55 cas).

En résumé, endémie plus apparente dans les villes, surtout à Fès, avec augmentation du nombre des cas à la saison estivo-automnale qui peut se prolonger jusqu'en décembre et même au début de janvier. Petites poussées épidémiques familiales et plus rarement locales.

2° Maladies associées. — Le Maroc doit à sa situation géographique, de cumuler deux pathologies : la pathologie subtropicale et la pathologie métropolitaine.

Une des caractéristiques de la pathologie exotique, c'est la fréquence des infections parasitaires de tout ordre : tout d'abord, les parasitoses intestinales. Celles-ci trouvent dans la fièvre typhoïde, affection à localisation intestinale, des conditions favorables à leur réveil ou à leur extension. A Fès, l'amibiase intestinale est à ce point répandue qu'il est fréquent, au cours d'examens de selles typhiques, pour peu qu'on multiplie les examens, de trouver des amibes dysentériques ou des kystes. Les parasitoses sanguines (paludisme, fièvre récurrente, etc...) sont assez répandues au Maroc.

Il n'est donc pas étonnant d'y rencontrer assez souvent asso-

ciées les affections typhoïdes et d'autres affections, le plus souvent parasitaires.

L'importance de ces associations justifie une étude plus détaillée qu'on lira ultérieurement; mais nous pouvons retenir dès maintenant que les maladies associées, si elles n'exercent pas toujours sur l'évolution des affections typhoïdes l'influence désastreuse qu'il est classique de leur prêter, ne sont pas sans gêner considérablement le diagnostic qui peut s'égarer sur l'une ou l'autre des deux affections. Ce diagnostic partiel a des inconvénients évidents : d'une part, si la maladie associée est méconnue, il empêche la mise en œuvre des thérapeutiques spécifiques, toujours efficaces en matière d'affections parasitaires; d'autre part, s'il s'arrête à la maladie parasitaire seule qui peut être la plus apparente, il laisse évoluer une typhoïde méconnue, avec tous les risques qui en découlent.

Il faudra donc, *au Maroc* :

1° Se méfier des affections fébriles parasitaires ou non, qui ne font pas leur preuve par la thérapeutique et chercher l'association typhique;

2° Rechercher systématiquement les associations morbides chez les typhiques dont l'organisme n'a pas trop de toutes ses ressources pour lutter contre le bacille en cause sans en être amoindri par l'assaut de parasites méconnus et souvent dangereux.

M. BROQUET. — Les conclusions de notre collègue paraissent concorder avec celles publiées récemment par LEMIERRE dans le numéro de la *Presse médicale* du 2 mars.

En raison de la recrudescence récente de la fièvre typhoïde en France et de cas survenus incontestablement chez des sujets antérieurement et même depuis peu de temps vaccinés, l'auteur demande le retour à la pratique de la vaccination par 4 injections de vaccin T. A. B. Il propose les doses de 1/2, 3/4 à 1, 1 et 1 cm^3 1/2, espacées à quinze jours d'intervalle, la vaccination étant ensuite renouvelée par une seule injection de 1 cm^3 de vaccin, répétée tous les 3 ou 4 ans. L'auteur est partisan de la diffusion des *vaccinations associées* (mélange d'anatoxine et de T. A. B.) appliquées récemment par DOPTER. Pour la vaccination des recrues de l'armée, LEMIERRE pense qu'il vaudrait mieux immuniser les jeunes gens avant leur départ pour le régiment, de façon à ce qu'ils n'aient plus qu'une inoculation à recevoir à leur arrivée au corps. La sécurité que l'on peut espérer d'une vaccination à 4 injections vaut bien, pense l'auteur, que les intéressés s'y soumettent.

Caractères cliniques des affections typhoïdes au Maroc,

Par P. Melnotte.

La fièvre typhoïde, prise comme type des affections typho-paratyphiques, est avant tout une septicémie avec localisation anatomique intestinale prédominante, amenant en général des troubles digestifs marqués.

C'est donc l'association des signes septicémiques et des signes intestinaux qui devra éveiller le soupçon clinique d'affection typhoïde. Si l'association de ces signes permet en France, en règle générale, d'y penser, au Maroc, où les affections parasitaires à type septicémique sont fréquentes (primo-paludisme ; première atteinte de fièvre récurrente ; typhus exanthématique) et où les troubles intestinaux sont la règle (diarrhée aiguë ; diarrhée dysentériforme ; diarrhée chronique) en particulier dans la région de Fès, le tableau clinique est souvent beaucoup moins simple. A Fès notamment, les signes intestinaux accompagnent *généralement* toute infection aiguë (pneumonie ; affections saisonnières), même parfois celles où la constipation est la règle (typhus exanthématique) : d'où la difficulté de leur accorder dans le tableau symptomatique leur valeur réelle et de décider qu'il s'agit d'un élément essentiel ou contingent. C'est pourquoi nous nous permettons d'insister un peu sur la valeur des signes cliniques, bien qu'à notre avis ce soit au laboratoire seul, et, dès le premier jour de la maladie, qu'il appartienne de faire la preuve de l'affection en cours. En d'autres termes, au Maroc, comme partout ailleurs, la fièvre typhoïde se traduit par des signes cliniques, mais l'interprétation en est plus difficile et la clinique est impuissante, seule, à tirer rapidement le médecin du doute au début de l'évolution morbide.

*
* *

Nous ne nous occuperons ici que des *symptômes primordiaux*, laissant de côté les *symptômes accessoires*, tels que les troubles du côté de la peau, des voies respiratoires, du foie, de la rate et des reins.

I. — SIGNES SEPTICÉMIQUES

Classiquement, ils sont constitués par des troubles *thermiques*, des troubles *circulatoires*, des troubles *nerveux*.

A. — Les troubles thermiques dans les affections typhoïdes.

La fièvre reste le signe capital de la septicémie; on peut dire qu'il n'y a pas d'infection typhoïde sans fièvre à un moment de son évolution. L'étude détaillée de nos observations montre que les rares cas où elle avait fait défaut pendant l'hospitalisation (formes en apparence hypothermiques) avaient été précédés d'une période de malaise prolongé toujours fébrile. Ce caractère général, de principe constant, est variable dans ses modalités; la fièvre du typhique n'est pas forcément du type continu; elle peut revêtir tous les types, les plus réguliers comme les plus aberrants et le canon classique de la courbe de WUNDERLICH, s'il n'est pas une rareté, *n'est pas prépondérant au Maroc*. Il est incontestable d'ailleurs — et le fait a été amplement signalé déjà — que la forte proportion de vaccinés que comportent nos observations est pour quelque chose dans le caractère assez atypique des courbes thermiques ainsi que la présence de maladies associées. Nous étudierons les anomalies de la courbe, en suivant dans ses grandes lignes, la classification du professeur agrégé PHILIBERT (Clinique et laboratoire : 20.3.29).

a) ANOMALIES DE DÉBUT

1. *Début brusque*. — Ce mode de début est assez fréquent au Maroc (1/5e des cas environ); début solennel, avec frisson et ascension à 40° où s'établit d'emblée le plateau. Cette ascension thermique en pleine santé entraîne naturellement soit le diagnostic de pneumonie (surtout lorsque la rate manifeste sa réaction par un point de côté gauche), soit celui d'accès palustre. En voici un exemple :

OBS. T14 m. — S... ben S..., Marocain, .. tirailleurs marocains. Etait en traitement dans un service de chirurgie pour une affection sans gravité et apyrétique, depuis le 17 novembre 1923. Non vacciné contre les affections typhoïdes. Brusque frisson le 25 novembre au soir, avec ascension à 40°2. Pas de diarrhée. Un examen de sang est négatif au point de vue hématozoaires. L'hémoculture n'est demandée que le quatrième jour du plateau fébrile. Elle est positive : bacille d'EBERTH. Evolution normale.

Novembre

22 23 24 25 26 27 28 29 30 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14

41° 40° 39° 38° 37° 36°

Hémoc. +

Sang : 0

Sang : 0

Fig. 1 S.... ben S.... T. 14 m. Fièvre typhoïde (non vac (début brusque)

Juin

11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 1 2 3

40° 39° 38° 37° 36°

Hémoculture +

J...... F...... T 157 m

Fig. 2, Fièvre typhoïde chez un vacciné (début brusque)

Signalons en passant le rythme tierce pseudopalustre de la période de défervescence. Hospitalisé jusqu'au 7 janvier, sans manifestations de paludisme. Guérison (voir fig. 1).

Il existe une deuxième variété de ce début brusque; la température monte rapidement, puis tombe tout de suite, ce qui renforce l'idée d'accès palustre, pour remonter le jour suivant, soit lentement, soit brusquement.

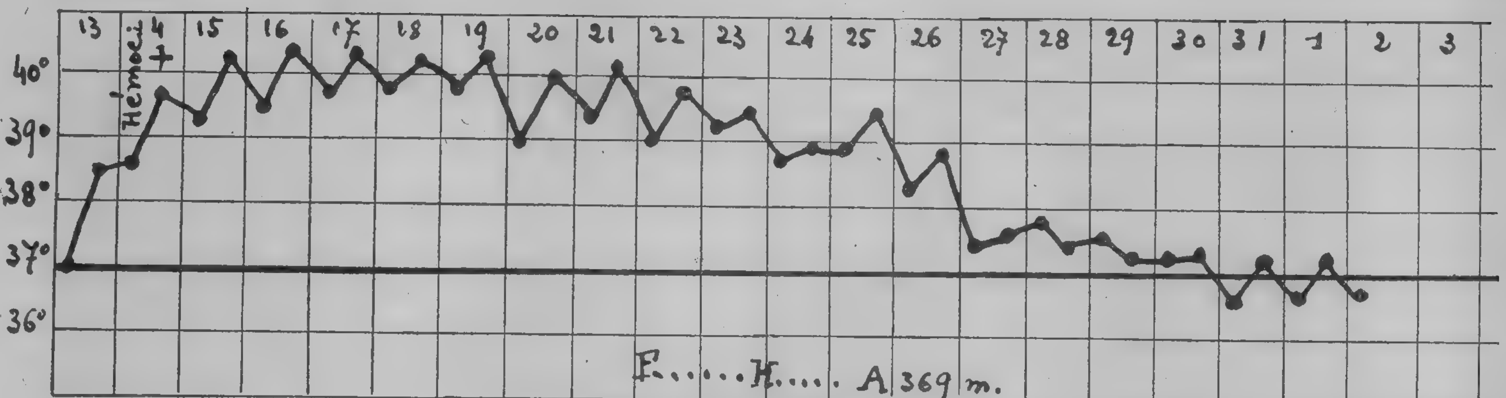
OBS. T157 m. — J... F.., T. E. M., 21 ans. Vacciné à Sarrebrück le 19 mai 1925 (TAB chauffé n° 2, 1 cm³ 5). Revacciné à Aïn-Aïcha (Maroc) le 14 mai de l'année suivante (TAB chauffé n° 2, 1 cm³ 5). Brusque poussée fébrile le 11 juin pour laquelle il entre à l'infirmerie ; la température tombe le lendemain matin à 37° et réascensionne dès le surledemain pour atteindre 40° et s'y maintenir. Evacué le 15 sur l'hôpital Auvert. Hémoculture positive : bacille d'EBERTH. A l'entrée, formule leucocytaire : polynucléaires : 67 ; lymphomonocytes : 33 ; albumine urinaire : 2 g. 0/00 ; urée sanguine : 0 g. 55 0/00. Examens de selles négatifs. Evolution normale, le plateau fébrile se décale aux environs de 39° et la défervescence se produit. L'urée sanguine tombe à 0 g. 40 0/00 le 24 juin, à 0 g. 25 le 16 juillet. L'albumine urinaire disparaît dès le 27 juin et ne reparaît plus. Convalescence normale (voir fig. 2).

2. *Début accéléré.* — L'ascension thermique se fait en deux jours, assez rapidement, et le plateau s'installe. Cette forme est plus rare que la précédente.

OBS. A369 mil. — F... H..., .. régiment étranger. Vacciné à Bel-Abbès le 23 novembre 1925, 2 cm³ TAB chauffé n° 2. Revacciné le 8 mars de l'année suivante à Oudjda (1 cm³ 5 de vaccin TAB chauffé n° 2). Entre à l'hôpital le 13 janvier 1927 pour embarras gastrique. La température, normale le matin de l'entrée, atteint 38°5 le soir, 38°6 le lendemain matin, 39°7 le lendemain soir. Hémoculture positive : bacille paratyphique A. Evolution assez régulière, malgré un foyer de congestion pulmonaire de la base gauche. Guérison (voir fig. 3).

3. *Début normal.* — L'ascension de la température se fait suivant la règle de Wunderlich, en échelons réguliers de 1°5 du matin au soir, et de 0°5 à 0°75 (échelon descendant) du soir au matin. La belle régularité de la courbe est *rare chez les vaccinés.*

OBS. T 18 civ. — Mme B..., religieuse franciscaine, 50 ans. Non vaccinée. Fatiguée depuis quelques jours ; le 19 février 1923, la température atteint 38°7 le soir ; une première hémoculture est négative. L'ascension thermique se poursuit régulière, sans dissociation marquée du pouls (t. : 39° ; pouls : 100). Deuxième hémoculture, positive le 21 : bacille d'EBERTH. Un court plateau s'installe, puis une nouvelle poussée fébrile s'accompagnant d'une tachycardie à 120, avec pouls mal frappé. Défervescence assez rapide ; l'apyrexie n'est atteinte qu'à la fin du troisième septénaire. Guérison sans séquelles (voir fig. 4).



Fièvre paratyphoïde A chez un revacciné (début accéléré)

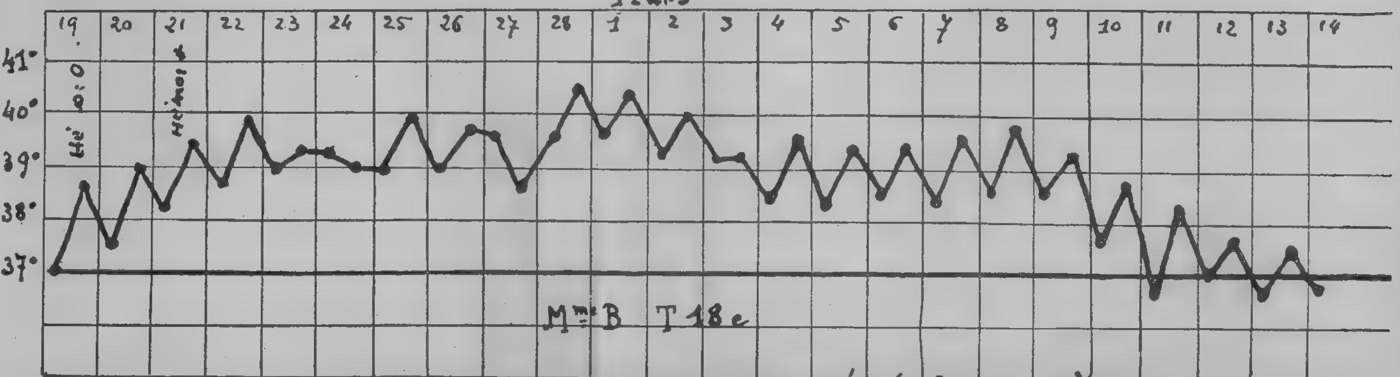


Fig. 4 Fièvre typhoïde (non vaccinée) (début normal)

4. *Début prolongé.* — Ce mode de début nous a paru assez fréquent au Maroc; c'est le début en plusieurs temps (fièvre typhoïde à deux ou trois temps successifs). Si ce mode thermique est assez difficile à mettre en évidence en pratique courante, il est par contre très facile à observer en pratique hospitalière où la température est prise régulièrement matin et soir; sa prise n'est pas, comme en clientèle, laissée à l'initiative du malade lui-même, qui, dès qu'il se sent mieux, la néglige. Cette forme débute par un embarras gastrique léger, subfébrile ou fébrile, qui dure plus ou moins longtemps, de quelques jours à dix ou quinze jours. Puis tout rentre dans l'ordre apparent; la température tombe, mais il persiste une fatigue inhabituelle, un état saburral léger des voies digestives. Souvent la poussée fébrile réapparaît, suivie d'une nouvelle acalmie; c'est alors qu'éclate la brusque explosion septicémique. La courbe thermique semble « prendre son élan », pour ne réussir à s'installer qu'après une ou plusieurs tentatives infructueuses.

OBS. A 346 mil. — B... E .., 20 ans, .. régiment artillerie. Débarqué au Maroc en mai 1926. Vacciné à Fès les 7 et 15 juin de la même année. TAB chauffé n° 2 (deux injections de 1 cm³ 5). Entre à l'hôpital Auvert le 14 novembre de la même année, pour ictère catarrhal : hypothermie, bradycardie ; ictère franc ; état saburral des voies digestives. Selles : présence de kystes dysentériques et de kystes de Lamblias. L'apyrexie dure jusqu'au 30 ; le 1er, petit mouvement fébrile avec céphalée persistante. Examens de sang négatifs. Hémoculture négative le 7 décembre. La température reste cependant légèrement dénivelée, sans aucun signe clinique autre qu'une asthénie marquée. Enfin, le 4 janvier, la température monte brusquement à 39° : l'hémoculture est positive le même jour : bacille paratyphique A. Evolution sans incidents en quinze jours. Guérison (voir fig 5 en 3 parties, 468 et 469).

Le rythme de ces poussées successives est parfois tel qu'il donne à la courbe un aspect pseudopalustre ou même un aspect désordonné comme dans les deux cas suivants :

OBS. A 353, mil. — R... G..., sous-officier .. régiment artillerie. Vacciné contre les affections typhoïdes le 23 octobre 1925. TAB lipovaccin à Montpellier ; revacciné le 10 mars de l'année suivante, avant son départ pour le Maroc (1 cm³ lipovaccin). Entre à l'hôpital Auvert le 2 novembre : il présente à l'entrée une légère albuminurie (0 g. 10 0/0) et une bronchite diffuse. Température normale. Le 10 novembre, poussée diarrhéique au cours de laquelle l'examen des selles révèle la présence d'amibes dysentériques. Une série d'émétine ramène tout en ordre, mais dès le 15 novembre (début de la courbe ci-dessus), la température du soir est subfébrile. La diarrhée réapparaît ; les clochers fébriles sont plus marqués ; l'un d'eux, le 28 novembre, atteint 39°5 ; il s'accompagne de frissons et de céphalée. L'examen de sang est négatif pour les parasites ; les globules blancs sont au nombre de 7.750 par millimètre cube. Une

hémoculture est pratiquée : elle donne le lendemain un bacille paratyphique A. Après cette brusque décharge sanguine, tout semble rentrer dans l'ordre ; mais à nouveau la diarrhée réapparaît, la céphalée augmente et la courbe thermique remonte en échelons ; hémoculture positive le 10 décembre : bacille paratyphique A. Apparition d'un ictère cholurique le 12 décembre, avec légère albuminurie (0 g. 10 0/00). Evolution rapide et apyrexie définitive. Guérison (voir fig. 6 en 2 parties, p. 471).

Ce sont les débuts les plus dangereux au point de vue diagnostic ; l'erreur la plus fréquente est de croire au paludisme et de prescrire de grosses doses de quinine, d'ailleurs inopérante. On peut penser également à des troubles digestifs banaux : le réflexe thérapeutique, c'est la prescription de sulfate de soude ou d'huile de ricin, avec tous les effets désastreux de la « bonne purge », s'il s'agit d'un typhique en évolution.

Il faut donc, au Maroc, dans tout état fébrile débutant, quels que soient ses caractères (brusque, progressif ou par étapes), ne jamais oublier qu'il peut être le début d'une affection typhoïde, et agir toujours comme si elle était en cause jusqu'à preuve du contraire.

b) Anomalies de la période d'état

Contrairement aux précédentes, les anomalies de la période d'état sont moins intéressantes au point de vue du diagnostic ; le fait même d'être à la période d'état indique une fièvre continue ; et déjà le soupçon d'affection typhoïde est précisé. Il est à noter cependant que, là-aussi, les anomalies sont fréquentes.

Le type classique reste le plateau entre 39° et 40° ou entre 40° et 41°, la moyenne de la température observée étant en général fonction de la gravité de l'affection. Mais il peut présenter des irrégularités marquées, si bien que l'aspect de la courbe pourrait faire éliminer parfois le diagnostic d'affection typhoïde, si la positivité de l'hémoculture et l'évolution clinique ne permettaient de l'affirmer ultérieurement. Ces irrégularités sont plus fréquentes chez les vaccinés, mais les non-vaccinés n'en sont pas exempts.

Elles se produisent dans la forme de la courbe de la période d'état et dans sa durée.

1. *Dans la forme.* — *a*) Souvent, le plateau horizontal n'existe pas et il est, dès le début, en descente progressive à pente plus ou moins forte.

Obs. T 83, civ. — P... D..., fillette de nationalité italienne, 9 ans. Non vaccinée. Hospitalisée en même temps que son frère ; tous deux sont arrivés à Fès depuis quelques mois. Alitée depuis quatre jours ; céphalée ;

Novembre — Décembre

	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	1	2	3	4	5	6	7

40° 39° 38° 37° 36°

Ictère

Hémoc.

Décembre

	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31

40° 39° 38 37° 36°

Fig. 5. — Paratyphoïde A chez un vacciné, début prolongé (voir la fin du tracé à la page suivante).

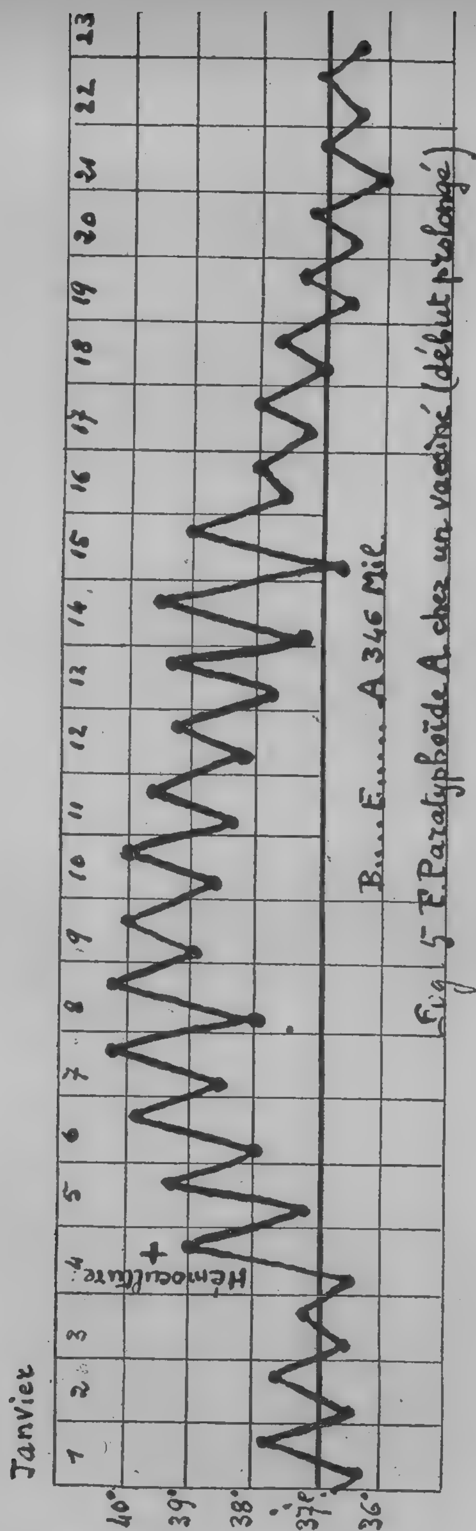


Fig. 5. — Voir le début du tracé à la page précédente (obs. p. 466).

diarrhée, abattement marqué ; examens de selles négatifs à l'entrée à l'hôpital le 29 avril. T. : 40°5 ; pouls : 124. Hémoculture positive à l'entrée. Courbe en descente progressive de l'entrée à l'apyrexie définitive. Guérison.

b) Le plateau peut être soutenu comme celui d'un typhus exanthématique.

OBS. T 121, mil. — K..., Algérien, .. tirailleurs nord-africains. Vacciné à Batna le 24 octobre 1924 (2 cm³ TAB chauffé n° 2). Entre à l'hôpital Auvert le 21 novembre de l'année suivante, pour embarras gastrique fébrile. A l'entrée, état typhique, diarrhée (examen de selles négatif). T. : 40°5 ; pouls : 112. Traces d'albumine dans les urines. Plateau soutenu au-dessus de 40°, puis défervescence brusque, avec deux ressauts thermiques. Amibes dysentériques dans les selles, le 27. Guérison.

2. *Dans la durée.* — En règle générale, le plateau est écourté chez les vaccinés, au point que la courbe revêt l'aspect d'un dôme à peine arrondi. Mais on peut rencontrer chez des vaccinés des courbes avec période d'état prolongée et plateau soutenu.

OBS. A 336, mil. — B... K..., Sénégalais, .. régiment de tirailleurs sénégalais. Vacciné à Casablanca (deux injections de 1 cm³ de lipovaccin TAB, les 13 juin et 25 juin 1926). Entre à l'hôpital Auvert le 14 octobre de la même année. T. : 40°3 ; pouls : 112. Langue très saburrale ; céphalée ; pas de diarrhée. Hémoculture le 14 : bacille paratyphique A. Le plateau persiste finement dentelé, pendant plus de deux septénaires. Traces d'albumine dans les urines le 23. La diarrhée apparaît le 25, le pouls oscille entre 85 et 100. Défervescence en huit jours. Apyrexie définitive le 9 novembre. Guérison.

c) ANOMALIES DE LA PÉRIODE DE DÉCLIN

La période de défervescence peut être modifiée : 1° dans sa situation dans le cycle ; 2° dans sa forme ; 3° dans sa durée.

1° *Dans sa situation.* — Elle peut constituer à elle seule toute la courbe thermique, sans qu'il soit possible de la séparer de la période précédente, ni de préciser leurs limites réciproques.

2° *Dans sa forme.* — Elle est, dans presque toutes nos courbes, très découpée, mais en général assez régulière ; parfois très irrégulière, même anarchique, sans que ce caractère soit plus spécialement attaché aux courbes de sujets vaccinés.

Une forme assez fréquente au Maroc est la défervescence lente, chaque température étant inférieure à la précédente ; mais cette descente est d'abord très progressive, puis plus rapide : nous l'avons souvent vu précéder une reprise thermique.

Décembre

15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 1 2 3 4 5 6 7 8

40° 39° 38° 37° 36°

Hémoculture +

Décembre

9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23

40° 39° 38° 37° 36°

Hémoculture +

Ictère

R.... G...... A 353 Mil.

Fig 6. F. Paratyphoïde A chez un vacciné (forme pseudopalustre)

OBS. A 251, mil. — A... M..., sergent, .. régiment d'aviation. Non vacciné. Entre à l'infirmerie le 11 mai 1926 pour embarras gastrique. La température s'élève assez progressivement et s'installe en plateau ; la diarrhée apparaît le 17 ; il est évacué sur l'hôpital Auvert le 18 mai. L'hémoculture est positive. Bacille paratyphique A. Evolution sans particularité avec dissociation du pouls et de la température. Défervescence de sept jours en courbe continue et apyrexie. Celle-ci dure trois jours ; puis précédée par une ascension du pouls, se produit une nouvelle ascension thermique qui atteint 39°4 le deuxième jour. Hémoculture négative. La rechute dure sept jours, avec un pouls décalé par rapport à la première évolution, mais encore dissocié. Apyrexie définitive le 12 juin. Guérison.

3° *Dans sa durée.* — Nous avons rarement vu la période de défervescence se prolonger plus de quinze jours, sa durée moyenne est, conformément aux données classiques, de huit jours. La température oscillante cesse brusquement ou s'amortit peu à peu : très souvent l'hypothermie s'installe, soit progressivement (c'est le cas général et alors elle est passagère et peu marquée), soit brutalement (de fâcheux pronostic dans ce cas) précédant de peu la mort.

d) ANOMALIES DE LA PÉRIODE DE CONVALESCENCE

La convalescence ne débute qu'à l'apyrexie définitive. Cette période, théoriquement peu variée au point de vue courbe thermique, présente cependant deux anomalies principales assez fréquentes au Maroc :

1° Les accès pseudopalustres de la convalescence;

2° Les reprises, rechutes et récidives.

1. *Accès pseudopalustres.* — Connus depuis longtemps et décrits par JACCOUD, BOUVERET, CAUSSADE, ils se sont montrés d'une faible fréquence au Maroc : 18 fois sur 787 observations, soit 2,2 o/o. Nous verrons plus loin que leur fréquence apparente y est plus grande, car la période de convalescence fait apparaître, chez les paludéens chroniques, des accès palustres authentiques que seule l'expertise microscopique systématique permet de ne pas confondre avec les précédents. DELALANDE a donné récemment de ces accès l'interprétation suivante : manifestations d'allergie typhique, ils seraient dus à la soudaine invasion de l'organisme par des produits de lyse provenant d'une destruction massive et brusque de bacilles. Ce qui semble confirmer cette interprétation c'est :

a) Que de tels accès ne donnent lieu à aucun signe objectif. Nous devons cependant signaler, chez un de nos malades, au cours d'un tel accès, une violente douleur dans la région vési-

Mai — Juin

40° 39° 38° 37° 36°

20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8

Hémoculture +

Juin

9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30

Hémocult.: 0

Hémoc.: +

L...... H.... A 376 Mil.

Fig. 7 F. paratyphoïde A chez un vacciné (accès pseudopalustre)

culaire, manifestation restée sans lendemain. Il est vrai que cette réaction vésiculaire peut être rattachée à une élimination biliaire consécutive à une lyse massive de bacilles;

b) Que les examens de sang sont négatifs et les ensemencements stériles, malgré le volume assez élevé (30 cm³) du sang prélevé.

Ils semblent donc bien des manifestations d'allergie typhique; cependant leur interprétation n'est certainement pas univoque, car :

c) Les clochers thermiques à allure pseudopalustre peuvent siéger sur la courbe ailleurs qu'à la convalescence et s'accompagner d'hémoculture positive;

d) L'observation ci-dessous, A376, mil., montre un accès pseudopalustre de la convalescence, *suivi de rechute.*

OBS. A 376, mil. — L... H..., 21 ans, Français, .. bataillon d'Afrique. Vacciné à Itzer (Maroc), à son arrivée, les 18 septembre et 25 septembre 1926 (deux injections de lipovaccin, 1 cm³). Entre à l'hôpital Auvert le 20 mai de l'année suivante. Etat typhique à l'entrée. T. : 40° ; pouls dissocié à 94. Hémoculture positive : bacille paratyphique A. Evolution normale. Défervescence au deuxième septénaire. Le 12 juin, brusque accès fébrile, sans signes objectifs ; pas d'hématozoaires ; hémoculture négative. La température retombe à la normale, mais reste ensuite certains soirs subfébrile. Le 19, nouvelle ascension thermique qui dessine ensuite une courte rechute, au cours de laquelle l'hémoculture est positive le 20 juin : bacille paratyphique A. Evolution rapide. Guérison (voir fig. 7 en 2 parties, p. 473).

On ne peut s'empêcher, à la lecture de cette courbe, de penser que, *dans ce cas particulier*, il semble beaucoup plus s'agir d'un essai manqué de septicémie, renouvelé avec succès quelques jours plus tard, que d'une réaction allergique.

Nous croyons donc que les accès pseudopalustres de la convalescence, non suivis de rechute, restent justiciables de l'interprétation allergique, mais nous croyons plus logique de rattacher ceux du type de l'observation précédente, au point de vue pathogénique, à l'évolution de la rechute (dont ils ne seraient qu'une tentative avortée) qu'à celle de la première poussée fébrile.

b) *Reprises, rechutes et récidives.* — La définition de ces termes est classique. La *reprise* est une recrudescence de la courbe thermique après une défervescence plus ou moins amorcée, nous l'avons rencontrée 56 fois, soit dans 7 o/o des cas. A vrai dire, théoriquement, c'est plutôt une anomalie de la période de déclin; il est plus pratique, pour l'exposé, de les rapprocher des rechutes. La *rechute* est définie par une réascension thermi-

que après une période d'apyrexie variable ; nous l'avons notée 32 fois, soit 4 o/o des cas. La *récidive* enfin est l'apparition d'une affection typhoïde chez un sujet complètement guéri d'une affection similaire antérieure : nous n'en avons jamais observé.

Ces trois variétés se succèdent donc dans le temps dans l'ordre indiqué, mais, à vrai dire, il est difficile de faire une démarcation précise entre les deux premières, dans bien des cas ; comme toujours, si l'on choisit des cas extrêmes, la différence devient appréciable. Nous allons voir, en les étudiant plus en détail, d'après nos observations, que ces deux modalités thermiques ont des signes cliniques distinctifs et suffisants pour maintenir cette discrimination.

Les reprises sont assez fréquentes, nous l'avons vu, mais leur fréquence varie avec les germes rencontrés ; 33 cas de reprises dans les typhoïdes sur 312 cas, soit 10 o/o ; 22 reprises sur 441 cas de paratyphoïdes A, soit 4,9 o/o ; 1 reprise sur 34 paratyphoïdes B, soit 2,9 o/o. La courbe thermique ébauche une défervescence, puis repart pour une courbe classique ayant les mêmes caractères que la première, souvent aussi longue et aussi sévère : 8 décès sur 56 reprises. L'hémoculture s'est montrée positive dans 54 cas au moment de la reprise thermique ; elle a, dans 53 cas, donné le même germe qu'à la poussée initiale, dans un cas, un germe différent de la série typho-paratyphique.

La reprise semble donc être l'évolution d'un deuxième processus typhique, évoluant avec le même aspect clinique et durant autant que le premier ; elle est assez souvent mortelle (14 o/o environ des reprises) ; elle représente donc un *élément de gravité certain* et est plutôt l'apanage des formes sévères. Aucune prédominance nette pour les non-vaccinés.

Tout autre est l'aspect de la *rechute*. Elle est précédée d'une phase d'apyrexie qui peut être franche, au-dessous de 37°, ou instable. Cette phase est de durée variable, en général quelques jours. Elle n'excède pas 16 jours en général ; nous l'avons vu une fois durer 23 jours. Elle est parfois, dans les quelques jours qui précèdent la rechute, traversée de petits mouvements subfébriles, d'où l'intérêt de prendre la température des convalescents de typhoïde très régulièrement et pendant assez longtemps. Souvent la disparition de la bradycardie de la convalescence et l'ascension progressive du pouls ont été annonciatrices d'une rechute prochaine. Mais dès qu'elle est amorcée, l'ascension thermique est d'emblée plus franche, plus régulière aussi ; on a pu dire que c'était « un raccourci » de fièvre typhoïde, condensée en hauteur et en largeur ; elle évolue en 8 jours, au

maximum en 14 jours. L'hémoculture fut positive au cours de 30 rechutes sur 32 observées. La répartition par germes donne 16 rechutes sur 312 typhoïdes (6,1 o/o) et 16 rechutes sur 441 paratyphoïdes A (3,6 o/o) 25 fois sur 30, le germe de la rechute fut identique au germe de la première poussée; dans les 5 autres cas, ce fut un germe du même groupe : nous en reparlerons au cours de cette étude, à l'occasion des associations typho-paratyphiques.

Le caractère essentiel de la rechute au point de vue clinique est la *bénignité*; aucun décès sur les 32 rechutes. Ce caractère est classique. Il est aussi classique de dire que les rechutes n'existent que dans les typhoïdes bénignes; cette notion est généralement exacte : nous avons cependant vu des rechutes après des typhoïdes sévères. Ce caractère n'est donc pas absolu. Nous n'avons pas noté de rechutes plus fréquentes chez les non-vaccinés.

Albuminurie légère et transitoire o g. 15 o/oo. Défervescence ébauchée, puis reprise thermique : 2e hémoculture positive le 1er août. Longue défervescence irrégulière : la température atteint 37°, reste légèrement dénivelée le soir, puis remonte assez vite les 9 et 10 septembre. 3e hémoculture positive le 11 septembre. Enfin, chute rapide de la température en quelques jours. Guérison.

Nous avons rencontré des affections typhoïdes chez des sujets disant avoir été atteints de typhoïde de l'enfance (*récidives*); mais la confirmation bactériologique de cette première atteinte faisait toujours défaut. La récidive, scientifiquement démontrée, est d'ailleurs, quoique possible, considérée comme exceptionnelle.

Si nous envisageons à présent la durée totale de l'évolution thermique de nos observations, leur moyenne est classique : 21 jours dans la grande majorité des cas, vaccinés ou non-vaccinés.

Les formes prolongées (45 jours) sont plus fréquentes chez les non-vaccinés; mais elles existent aussi, quoique plus rarement, chez les vaccinés.

Par contre, ce n'est que dans le groupe des vaccinés qu'existent les formes brèves; ce sont les typhoïdettes durant 8 ou 15 jours, dont l'acmé atteint exceptionnellement 39°5 et qui eussent passées inaperçues sans l'hémoculture systématique. On les rencontre surtout dans les paratyphoïdes A; ces formes bénignes existent donc chez les vaccinés, mais, nous le répétons encore, elles ne sont pas la règle.

B) LES TROUBLES CIRCULATOIRES DANS LES AFFECTIONS TYPHOÏDES

Classiquement, la fièvre typhoïde est le type des infections avec dissociation du pouls et de la température. *Ce signe n'a manqué que tout à fait exceptionnellement dans nos observations.* Il fait défaut dans les formes suraiguës ou ataxo-adynamiques. Nous n'insisterons pas sur sa valeur diagnostique très classique, ni sur sa signification pronostique : à pouls rapide d'emblée, forme grave.

Dans les récidives et plus encore dans les rechutes, cette dissociation ne se maintient pas ; le pouls est toujours plus rapide qu'à la poussée fébrile primitive et souvent la constatation d'un pouls rapide avec une température élevée au début d'une évolution fébrile devra faire rechercher au cours des semaines précédentes un état fébrile passager de nature typhique, dont la phase actuelle ne serait qu'une rechute. Quelquefois même, la rechute thermique est à peine esquissée, tandis qu'*elle est très visible sur la courbe du pouls.*

C) LES TROUBLES NERVEUX DANS LES AFFECTIONS TYPHOÏDES

Le tuphos reste l'apanage des formes graves ; il est incontestablement plus fréquent chez les non-vaccinés. Nous l'avons rencontré, à des degrés divers, dans un tiers des cas environ des malades vaccinés, allant de la torpeur au tuphos complet. Il semble bien indépendant du taux d'urée sanguine, comme nous l'ont montré de fréquents dosages. L'urée sanguine du typhique est, en général, augmentée, mais les taux observés n'ont pas dépassé, sauf dans quelques cas, 80 à 85 cgr. par litre de sérum. Dans un cas, l'azotémie était montée à 4 g. 97, avec hypothermie corrélative, mais le malade ne présentait aucun tuphos à ce moment.

La réaction du liquide céphalo-rachidien, en l'absence de tout syndrome méningé, est toujours ébauchée dans les formes avec tuphos : réaction cytologique peu abondante, albuminose légère, diminution des chlorures aux environs de 7 g. 0/00. Peut-être peut-on y voir l'indice de lésions encéphalitiques sur lesquelles CHALIER et FROMENT ont récemment attiré l'attention.

Par contre, la céphalée est un signe d'une constance absolue. Frontale ou occipitale, elle est tenace, accablante pour le malade, pendant tout le premier septénaire ; elle existe même dans les formes légères, souvent accompagnée d'insomnie, et ne présente jamais les rémissions de la céphalée palustre.

II. — SIGNES GASTRO-INTESTINAUX

Ce sont des signes fonctionnels et des signes physiques.

a) *Signes fonctionnels.* — Le *vomissement* n'est pas un signe habituel d'affection typhoïde : il n'existe que dans les formes associées au paludisme, dans les complications péritonéales ou dans les cas d'azotémie élevée ; ce sont les seules occasions où nous l'ayons rencontré.

La *diarrhée*, par contre, est constante ou à peu près ; elle ne manque que dans 20 observations. Elle peut être passagère, fugace, durer 24 h. seulement, mais il est rare qu'elle n'apparaisse pas à un moment quelconque de l'évolution. Nous avons vu qu'au Maroc la diarrhée est un signe trop banal pour qu'on puisse la considérer comme un signe formel de typhoïde, même si elle présente les caractères classiques de couleur et d'aspect partout décrits. Cependant, toute diarrhée fébrile, même dysentériforme, doit être tenue pour suspecte ; nous avons vu plusieurs cas de paratyphoïde A débuter par un syndrome dysentérique de moyenne intensité.

b) *Signes physiques.* — Ce sont les plus précoces. Tout nos malades ont présenté une sensibilité abdominale diffuse, qui n'existe guère dans d'autres affections : l'abdomen est légèrement ballonné, convexe, d'aspect très particulier qui précède les gargouillements de la fosse iliaque droite et la diarrhée. Seul, le typhique a cet abdomen semi-tendu dont la constatation au cours d'un syndrome fébrile, doit être tenu pour suspect et appeler l'hémoculture.

*
* *

Cette analyse rapide des signes principaux des affections typhoïdes nous montre qu'au Maroc ou en pays subtropical la clinique est souvent impuissante, dès le début d'une affection typhoïde, à faire le diagnostic. Affection à symptomatologie non spécifique et capricieuse, surtout chez des sujets vaccinés, la fièvre typhoïde au début ne saurait s'imposer à l'esprit du clinicien hésitant entre tant d'autres affections courantes en terre marocaine. Le laboratoire seul pourra nous apporter, *dès le début*, la certitude du diagnostic : d'où l'intérêt de son emploi systématique et répété.

Enquête sur la lèpre aux îles de la Loyauté,

Par E. Laquièze.

L'inspection des tribus des trois îles fut faite en présence des grands chefs du district; les petits chefs et les indigènes étaient appelés, famille par famille, par le Délégué de l'Administration qui avait en mains le contrôle administratif. Pour aller plus vite, il est arrivé parfois que plusieurs tribus furent examinées dans le même village. Il y eut, certes, des absences qui pouvaient être motivées par des indisponibilités; mais d'une façon générale nous n'avons pas vu de mauvaise volonté.

Lifou. — Une tournée d'inspection des tribus de la Circonscription de Lifou eut lieu en novembre 1930. Le déplacement avait été prévu par le vapeur *Lapérouse* et, en faisant abstraction d'un dimanche où la matinée fut consacrée à examiner quelques indigènes en vue d'un recrutement, nous n'eûmes que 7 jours d'inspection. Ce n'est pas, évidemment, dans un laps de temps aussi court, qu'il était possible d'examiner les 36 tribus de la Circonscription. Une inspection totale aurait demandé un mois.

Grâce aux dispositions prises, les 16 tribus de Wet, 9 tribus de Loessi et 1 de Gaïca ont été inspectées, soit 26 sur 36.

En tenant compte de quelques engagés absents, ou de quelques omissions, les absents pour les tribus inspectées pourraient être fixés à 110, pour une population inspectée de 3.984. Les absents, en dehors des engagés, avaient comme excuses la vieillesse, la maladie, la grossesse ou l'éloignement, par conséquent nulle mauvaise volonté. Dans une tribu importante du district de Loessi, ayant prié le Grand Chef Boula de transmettre aux indigènes rassemblés quelques conseils d'hygiène, un Indigène, se faisant l'interprète de ses compatriotes, en nous remerciant de notre visite, insista surtout pour associer à ces remerciements l'Autorité Supérieure qui avait bien voulu envoyer un Médecin pour faire une inspection à peu de distance de la précédente (1928), preuve tangible que l'Administration s'intéressait à eux.

Les lépreux de 3 districts de la Circonscription sont isolés à la léproserie de Chila où ils sont traités, sous le contrôle du médecin de Colonisation, par Mlle Anker, infirmière de la Mission Protestante.

La léproserie est bien située, les cases sont convenables, il

existe un jardin potager et une très belle citerne, le cadre rappelle les villages des tribus.

Avant l'inspection, les fiches du Laboratoire comportaient 169 isolés. Après contrôle : un suspect dont l'état s'était aggravé avait été interné, 3 décès s'étaient produits, et 2 se trouvaient totalement inconnus, ce qui ramenait le chiffre à 165. Après examen des prélèvements opérés lors de la visite, le diagnostic bactériologique fut confirmé pour 4 anciens suspects et un nouveau suspect, ce qui porte le nombre à 170.

Le nombre des lépreux est donc de 170 avec un pourcentage de 2,76. Et les suspects sont 240, soit 3,90 o/o, le pourcentage général étant de 6,66.

Pas de grosses différences avec l'inspection de 1928, avec la restriction que l'inspection totale n'avait pas été faite, et que d'autre part il ne pouvait pas y avoir des écarts sensibles avec une inspection datant de 2 ans, et la plupart des malades ayant été revus en fin 1929 par le docteur Tivollier avant son départ en congé. Ce dernier, dont nous nous plaisons à reconnaître l'activité dans la collaboration qu'il nous apporte, nous a, du 10 mai 1931, date à laquelle il avait rejoint son poste, à fin décembre 1931, adressé 229 observations et 193 frottis qui ont permis de dépister 33 lépreux, 15 suspects et de déclasser, 40 malades.

Au 31 décembre 1931, la situation de la Circonscription de Lifou est donc la suivante : suspects : 3,44 o/o ; lépreux : 3,31 o/o. Pourcentage général 6,77.

Ouvéa. — L'inspection eut lieu en septembre-octobre 1931. Le départ se fit le 23 septembre, à bord du *Loyauté*, et nous arrivâmes à Ouvéa le 25 dans la soirée. Les observations étaient terminées le 12 octobre, quand le *Loyauté* reparut le 13 octobre au matin. Nous le reprîmes pour aller à Maré. Ces 18 jours nous avaient suffi pour parcourir l'Ile et voir en détail la population. Ouvéa ne possédant pas de routes carrossables, les moyens de locomotion utilisés furent parfois le cheval, et le plus souvent le côtre ou la pétrolette.

L'inspection médicale de la Circonscription d'Ouvéa, en l'absence de médecin dans cette île, est régulièrement passée par le docteur Tivollier, Médecin Résident à Lifou ; mais par suite de son congé en France, cette dernière n'avait pas été vue depuis 2 ans. Quant au Laboratoire, la dernière enquête remonte à 1911 (Inspection Lebœuf-Javelly).

Ouvéa est, des trois îles Loyauté, celle qui fut contaminée en dernier lieu. Les données que nous possédons sur la lèpre dans cette île sont les suivantes :

1° ENQUÊTE DE GRALL EN 1894. — L'ancien Inspecteur Général du Service de Santé s'exprimait ainsi : « C'est la troisième « île du groupe et de beaucoup la moins peuplée, elle peut « être considérée comme indemne ».

2° ENQUÊTE HÉBRARD, MÉDECIN PRINCIPAL DES COLONIES, MARS 1899. — Le premier cas de lèpre aurait été constaté en 1894. Cette affection fut importée par un indigène d'Ouvéa qui la contracta en Nouvelle-Calédonie (Pouébo) et qui revint chez lui dans le district de Saint-Joseph. Les premiers cas se développèrent autour de ce foyer initial. Dans sa visite à Ouvéa M. HÉBRARD trouva dans les archives administratives une lettre du délégué de l'île en date du 6 juin 1898, informant le Chef du Service des Affaires Indigènes que 11 lépreux désignés par les Chefs étaient internés à l'îlot Agneü. M HÉBRARD dit : « Je ferai observer que toute cette question de la lèpre à Uvéa « a été discutée et solutionnée en dehors de l'action du Service « de Santé qui a été laissé dans l'ignorance absolue des mesu- « res édictées : le Service des Affaires Indigènes a tout fait par « lui-même sans prendre l'avis du service technique, tout au « moins dans le courant de l'année 1898, au moment où les « décisions les plus importantes étaient prises ».

D'après son enquête, il conclut à 14 cas, diminués de 3 décès, mais, ajoute-t-il, une visite générale de tous les Canaques, faite par un médecin compétent disposant d'un microscope, ferait découvrir pas mal de malades sans compter ceux qui en sont encore à la période d'incubation. Le mal ne doit pas être très grand et il serait certainement possible, par des mesures bien comprises, de sauver Uvéa du fléau qui la menace, mais à condition d'agir et de ne pas s'arrêter à des demi-mesures. »

En raison des macules douteuses vues dans ses visites, il croit pouvoir estimer à 30 le nombre des lépreux.

3° ENQUÊTE DOCTEUR NICOLAS 1907-1908. — Il fut trouvé 39 malades répartis de la façon suivante : Saint-Joseph : 34; Fayaoué : 2 ; Mouli : 3. Comme on le voit, le plus grand nombre se trouvait dans le district de Saint-Joseph, foyer d'origine.

4° ENQUÊTE LEBŒUF-JAVELLY, OCTOBRE 1912. — 56 lépreux : Saint-Joseph : 40; Fayaoué : 8 ; Mouli : 8.

LEBŒUF et JAVELLY concluent que, si le nombre de lépreux a peu augmenté à Saint-Joseph depuis 5 ans, l'augmentation proportionnelle de 1907 à 1912 a été plus marquée pour les deux autres districts (environ 300 o/o pour Fayaoué et 260 o/o pour Mouli).

5° NOTRE ENQUÊTE, OCTOBRE 1931. — Avant notre inspection, les quatre districts de la Circonscription comportaient 66 anciens

suspects. Au moment de la visite, ainsi que le montre le tableau suivant, il fut constaté que 16 étaient décédés (décès dont le Laboratoire n'avait pas été informé par l'Administration), ce qui ramenait le chiffre des anciens suspects à 50 : Saint-Joseph : 10 ; Takedji : 8 ; Fayaoué : 24 ; Mouli : 8.

Il fut relevé dans la Circonscription 45 nouveaux suspects et 10 furent déclassés.

La répartition des suspects était donc : Saint-Joseph : 27 ; Takdeji : 7 ; Fayaoué : 36 ; Mouli : 15.

Dans ce nombre, 9 furent isolés, ce qui ramène le chiffre à 76.

Pas de mauvaise volonté ; tout le monde se présenta, sauf quelques rares exceptions : 4 hommes, 5 femmes. Les absents à la visite furent visités les jours suivants.

Deux écoles dirigées par les Sœurs furent visitées. L'une à Mouli, 20 jeunes filles : rien à signaler ; la deuxième à Fayaoué qui avait également une vingtaine d'enfants ; deux suspectes trouvées, l'une appartenant à la tribu de Banout et la seconde à celle d'Ognahu.

A la Mission Catholique, un jeune homme PIERRE METAIL appartenant à la tribu de Banout, âgé de 15 ans, fut également trouvé suspect. Le Père Missionnaire nous demanda de l'examiner et nous montra lui-même la tache qui était difficile à apercevoir. Tache légèrement achromique, située sur la face externe du thorax droit, de la grandeur d'une paume de main, et dont la partie supérieure se trouvait située à 3 cm. environ du creux de l'aiselle. Cubitaux : cubital droit moniliforme ; gauche hypertrophié. Pas d'autres signes. Mucus nasal = 0.

Les lépreux de la circonscription d'Ouvéa sont isolés dans deux léproseries Balaba et One.

LA LÉPROSERIE DE BALABA est située à 4 km. de la résidence de Fayaoué, et se trouve sur le bord de la mer, en bordure du chemin qui relie Fayaoué à Mouli. Le Service Médical est assuré par la Sœur MARIE-SÉBASTIEN, de la Mission catholique de Fayaoué, qui, avant d'arriver au Pacifique, a fait un stage d'infirmière dans un hôpital français. La léproserie est fort bien entretenue. Les cases sont en bon état, les cultures vivrières se trouvent à 3 km. environ derrière la léproserie. Le petit dispensaire est bien tenu. Pour recueillir l'eau de pluie il n'y a actuellement que des dames-jeannes. Il existe bien des dépressions du sol, mais ces dernières ne renferment que de l'eau saumâtre. Une citerne est de toute nécessité ; la pierre existe, il ne manque que le ciment.

A notre inspection, en dehors de quelques décès, 34 isolés

étaient présents. Le traitement médical consiste en injections d'hyrganol.

La léproserie de One se trouve à 7 km. de Saint-Joseph, on y parvient en une heure à cheval. Le Service médical est fait par la sœur Marie-Armand de la Mission catholique. Comme à Balaba, les malades sont traités par des injections d'hyrganol. Le petit dispensaire est bien tenu, les cases des malades sont entretenues. Les terrains sont favorables à la culture et fournissent des patates, des ignames, des taros, des cannes à sucre. Il existe des cocotiers, des papayers.

Au point de vue alimentation, dans les deux léproseries, en dehors des vivres fournis par l'Administration, les isolés ont des cultures vivrières suffisantes pour subvenir à leurs besoins. Pas de sources, pas de ruisseaux. Seule existe l'eau de pluie. A One deux caisses à eau se trouvent près du dispensaire et ont été fournies par la Mission catholique.

Dans nos visites aux deux léproseries, les prélèvements furent faits qui donnèrent 12 examens positifs.

Un isolé de Balaba qui ne présentait plus que des symptômes frustes et dont l'examen bactériologique est resté négatif est à libérer.

Le nombre total des lépreux était donc après la visite de 16 + 33 + 9 nouveaux = 58.

Le pourcentage des suspects est de 3,80 o/o avec la remarque que si Saint-Joseph et Takedji n'ont pas varié depuis 1912, l'augmentation, signalée déjà par Lebœuf et Javelly pour les deux autres districts, a quadruplé pour Fayaoué et a doublé pour Mouli au point de vue suspects.

Il en est de même des lépreux avérés. Balaba qui comporte 34 lépreux en a 17 de Fayaoué et 17 de Mouli, et One en possède 16 appartenant à Saint-Joseph-Takedji.

Le pourcentage de la lèpre est de 2,90 o/o, et le pourcentage total de 6,70 o/o.

*
* *

Maré. — Arrivés le 14 octobre 1931, nous repartîmes pour Nouméa le 4 novembre 1931 par le côtre *Watchal*.

Le 15 octobre, les ordres en vue de l'inspection furent donnés et, dès le 16, cette dernière commença. Les routes carrossables de l'île, nous permirent en 15 jours de la visiter entièrement.

La dernière inspection du Laboratoire datait de mars 1930 : d'autre part, le Médecin Résident actuel avait déjà, depuis le

début de ses fonctions, procédé à des examens préalables ce qui fait que les différences trouvées dans le nombre des lépreux et suspects nouveaux ne sont point très sensibles.

LA LÉPROSERIE BETSÉDA est située à une dizaine de kilomètres de la Résidence (Tadine). Dirigée par Mlle JACQUARD, infirmière de la Mission Protestante, elle est bien installée. Elle comporte un dispensaire et des cases pour les malades. Ces dernières construites mi-partie en maçonnerie, le reste en paille, avec ouvertures et sur un sol cimenté sont confortables. Lors de notre passage, de nouvelles cases étaient en construction. Mais les Indigènes habitués aux cases sans ouverture se sont plaints de l'absence de couvertures.

Deux grandes citernes mettent à la disposition des isolés une eau suffisante. De grands terrains de culture, qui entourent Betséda, ont été attribués aux malades. Les arbres fruitiers : orangers, bananiers, papayers poussent à profusion sur les terrains ; il résulte de cet état de choses que les isolés restent volontiers à la léproserie.

A notre visite 30 lépreux étaient présents.

La LÉPROSERIE DE BONE est située à 18 km. de la Résidence. Le Service médical est assuré par le Père POULHES de la Mission catholique de Pénélo. Le dispensaire est de construction récente. Les cases des malades sont bien tenues, ces derniers ont à leur disposition, ainsi qu'à Betséda, de vastes terrains de culture où se trouvent de nombreux arbres fruitiers. Un puits dont la profondeur et la largeur sont remarquables se trouve derrière le dispensaire.

47 malades sont isolés.

Il a été constaté que, sous l'influence du traitement par injections d'hyrganol, les enfants traités dès le début présentaient des améliorations. D'autre part, dans cette léproserie, ou à côté de l'hyrganol on emploie le traitement par l'iode, il existe des poussées et des réactions qui n'ont point été signalées ailleurs, où seul l'hyrganol est employé.

Notre enquête indique : 118 anciens suspects, 17 nouveaux suspects, 6 décédés, 15 à déclasser, 7 à isoler.

584 absents sur une population de 3.160 habitants. Sur les 584 absents, la plus forte proportion est atteinte par les hommes 209 et les femmes 282, mais il ne faut pas oublier que 250 engagés environ se trouvent à la Grande-Terre, plus une cinquantaine de matelots servant sur des côtres, et une vingtaine de personnes à l'Exposition coloniale. Si on tient compte de ce que, lors de notre passage, il existait de nombreux malades du fait de la grippe, on voit que ceux qui se sont sous-

traits, sans raison, à la visite étaient peu nombreux; d'ailleurs, peu de temps auparavant toute la population avait été vue par le Médecin Résident au point de vue recensement.

Avant l'inspection, les fiches du Laboratoire comportaient 118 suspects, 17 nouveaux ont été découverts. Dans ce nombre, il y a eu 6 décédés et 15 ne présentant plus de symptômes, à déclasser; 7 à isoler comme lépreux. Le nombre de suspects est donc de 107.

Les lépreux sont au nombre de 30 + 40 — 1 lépreuse (libérée) = 69 + 7 nouveaux = 76.

Ce qui donne comme pourcentage; suspects : 3,38 o/o; lépreux : 2,40 o/o.

*
* *

Marche de la lèpre dans les trois iles

	Année	Population	Lépreux	o/o	Suspects	o/o	o/o général
			Lifou.				
Enquête Hébrard	1899		60 à 80	1,15 à 1,42			
— Nicolas	1907-1908		73	1,26			
	1912	5.500	92	1,67			
— Lebœuf-Javelly	1919	5.002	102	3,09	154	2,61	5,70
	1928	5.944	102	3,06	227	3,81	6,87
	1930	6.150	170	2,76	240	3,90	6,66
	1931	5.859	195	3,31	202	3,44	6,77
			Mare.				
Enquête Hébrard	1899		170	5,05	(Pourcentage maxim.)		
— Nicolas	1907-1908		106	3,2	(— minim.)		
	1911-1912	3.400	180 (1)	5,29			
— Lebœuf-Javelly	1929	3.233	90	2,75	69	2,75	5,50
	1930	3.229	96	2,72	125	3,87	6,59
	1931	3.160	76	2,40	107	3,38	5,79
			Ouvéa.				
Enquête Hébrard	1899		30				
— Nicolas	1907-1908		39				
Lebœuf et Javelley	1912	1.970	56	2,84			
	1931	1.999	58	2,90	76	3,80	6,70

(1) Chiffre approché.

LIFOU. — LEBŒUF en 1912 avait estimé que, d'après les résultats trouvés, comparés avec ceux de ses prédécesseurs, la maladie était stationnaire. Si l'on peut dire que, de 1928 à 1931, l'affection peut être considérée, dans ces dernières années, comme stationnaire, en variant comme pourcentage général de 6,87 à 6,77 o/o ; il n'en est pas moins vrai que de 1912 à 1931 la lèpre a eu une recrudescence sérieuse, 195 lépreux, 202 suspects avec un pourcentage général de 6,77 contre 92 lépreux en 1912 et un pourcentage de 1,67 sont chiffres qui à eux seuls formulent une conclusion.

MARÉ. — 76 lépreux et 107 suspects avec un pourcentage de 5,79 o/o en 1931 contre 180 lépreux et pourcentage de 5,29 o/o en 1911-1912.

LEBŒUF disait à la suite de son inspection : « La comparaison de ces divers résultats (au point de vue statistique) nous permet d'avancer de la manière la plus affirmative que la lèpre est à peu près stationnaire à Maré depuis 13 ans ». A vingt ans d'intervalle, peu de différences entre 5,29 et 5,79, si on songe que les visites se sont multipliées en ces derniers temps et que tous les malades ont été repérés.

OUVÉA. — 58 lépreux et 76 suspects avec pourcentage général de 6,70 o/o en 1931 contre 56 lépreux avec pourcentage de 2,84 en 1912 permet d'affirmer que dans cette Ile la lèpre est en forte progression.

*
* *

Pourcentage des femmes lépreuses en 1931.

LIFOU. — 88 femmes lépreuses sur un total de 195 lépreux ; pourcentage : 45 o/o.

MARÉ. — 56 femmes sur 76 ; pourcentage : 73,68 o/o.

OUVÉA. — 26 femmes sur 58 ; pourcentage : 44,82 o/o.

Le docteur LEBŒUF en 1912 donnait les chiffres suivants : LIFOU : 26,38 o/o ; MARÉ : 45,00 o/o ; OUVÉA : 32,72 o/o.

Aggravation des chiffres de 1931 sur ceux de 1912, dont le record est tenu par les femmes de MARÉ : 45 o/o en 1912 ; 64,7 en 1930 ; 73,68 en 1931.

Ces pourcentages indiquent que les femmes à MARÉ sont les plus atteintes. Déjà, en 1912, la même remarque avait été faite. Il est d'observation que les Loyaltiennes ont moins de retenue que les femmes de la Grande-Terre. — La moralité n'existe pas. — Sans parler uniquement de la lèpre, nous plaçant à un point de vue général, qui peut expliquer la facilité avec laquelle les

femmes peuvent être infectées, nous citerons le fait suivant : nous trouvant au dispensaire de Maré au moment de la consultation, une femme contaminée venant se faire examiner, la question suivante lui fut posée : « Comment s'appelle l'homme « avec lequel tu as des relations? ». Je ne sais pas, la nuit ils « viennent dans ma case, et je ne les connais pas ».

Si l'on songe que, de plus, Maréens et Maréennes viennent avec une grande facilité à Nouméa, et si on ajoute le manque de propreté et cette promiscuité, les contaminations en seront facilement expliquées.

On sait que « la lèpre se transmet d'homme à homme par contagion, c'est donc la contagion, qu'il faut s'efforcer de prévenir ». Mais l'éducation de la population n'est point faite, *les Canaques continuent à faire l'échange entre eux de leurs vêtements, en particulier de leurs tricots, et ne font point attention aux malades.*

Ils connaissent très bien les signes de la lèpre, savent quels sont ceux qui sont malades, mais n'en prennent pas plus de précautions pour cela. A Lifou nous avons vu de jeunes femmes saines allant coucher avec les lépreux — une qui avait suivi son mari à la léproserie y a contracté le mal et se trouve maintenant internée. D'autre part, de temps à autre des isolés font des fugues et vont revoir leurs tribus, de là, la diffusion du terrible mal. Il faut être très en confiance avec eux et les connaître depuis longtemps pour qu'ils se laissent aller à des confidences. — Un factorien, habitant depuis de nombreuses années Ouvéa, et en relations amicales avec eux, avait pu obtenir des renseignements sur les malades dont quelques-uns ont été contrôlés par nous.

Nous citerons un autre exemple : Un jour d'inspection, à Ouvéa, une femme se présenta avec un jeune enfant âgé de 2 à 3 ans, à cheval sur son abdomen. L'enfant hurlait, la mère s'obstinait à ne présenter que le dos, nous insistâmes pour le faire retourner et nous aperçûmes des taches sur son abdomen. La mère sans aucun doute connaissait parfaitement l'état de son enfant.

(*Institut Gaston Bourret, de Nouméa*).

Le pied végétant du Paraguay (Leishmaniose américaine ulcéro-végétante),

Par M. G. DELAMARE, C. GATTI et D. GONZALEZ.

Sans être inouï au Paraguay, le pied végétant y est bien moins fréquent que les ulcères de jambe. Parmi plus de 4.000 malades hospitalisés à la Clinique Médicale au cours des cinq dernières années, nous l'avons observé dix fois alors que le nombre des porteurs d'ulcérations des extrémités inférieures était presque de 200. Détail significatif, il a été observé uniquement chez des sujets adultes ou déjà vieux venant de la zone d'endémie leishmanique du nord-est et ne portant pas de chaussures (1).

Les altérations caractéristiques siègent d'ordinaire sur le dos et les faces latérales du pied ou des orteils, mais il leur arrive de se localiser au talon ou à la région malléolaire et, plus rarement, à la partie antérieure de la région plantaire. Lorsqu'elles intéressent les deux pieds, leur symétrie est souvent d'une remarquable netteté. En tout état de cause, il s'agit de lésions en nappe qui forment des plaques plus ou moins surélevées, de configuration et de taille assez variables, tantôt arrondies, ovoïdes, réniformes, en raquette ou en carte géographique, tantôt rubannées, rectilignes ou incurvées soit en crosse soit en fer à cheval. Les plus petites, volontiers arrondies, atteignent à peine la taille d'une pièce de 50 centimes; les plus grandes, volontiers en carte géographique, recouvrent la presque totalité de la face dorsale du pied. Ordinairement solidaires, les plaques de grande taille sont parfois accompagnées d'une ou deux plaques satellites de petite taille. Grandes ou petites, ces plaques ont des bords nets, saillants, souvent indurés. Leur surface, jaunâtre et sèche ou rosée et humide, recouverte par endroits de croûtes brunes, est verruqueuse ou mamelonnée comme celle d'une framboise ou d'un chou-fleur. Il est facile de voir qu'elles résultent de l'agglomération de végétations hémisphériques, sessiles, séparées par des sillons étroits et profonds d'où s'écoule une sérosité fétide, d'odeur butyrique et où s'accumulent des poussières noires. Les végétations qui, en l'espèce, constituent la lésion élémentaire sont hyperkératosiques ou non. Exemptes d'hyperkératose, elles sont de taille relativement uniforme et possèdent communément

(1) Les observations de ces cas sont pour la plupart consignées dans la *thèse* de D. GONZALEZ, Ascención, 1931.

le volume d'un pois; rosées et molles, elles saignent facilement. Hyperkératosiques, leur taille est variable; les plus petites, situées à la périphérie des placards, sont à peine visibles sans le secours de la loupe; les plus grandes ont le volume d'un grain de maïs. Vues d'en haut, elles dessinent une sorte de mosaïque. Débarrassées des croûtes qui les recouvrent et des poussières qui les entourent, elles apparaissent jaunâtres, sèches et dures, cornées en un mot, et laissent au doigt qui les palpe une sensation analogue à celle de la langue de chat. L'hyperkératose est parfois si intense que l'ensemble de la néoformation devient imperméable aux rayons X. Les végétations molles sont responsables de l'aspect frambœsiforme ou de chou-fleur, les végétations dures de l'aspect verruqueux. La coexistence, nullement exceptionnelle, de ces deux sortes de végétations explique la fréquence relative des types mixtes. Rarement primitives (1 fois sur 10 dans la présente série), les plaques végétantes se trouvent d'ordinaire sur ou à côté d'un ou de plusieurs ulcères ou des cicatrices laissées par ceux-ci. En principe, les végétations molles se développent sur le fond de la ou des pertes de substance, les végétations dures dans leurs environs plus ou moins immédiats. Les ulcères qui constituent les points d'appel des placards végétants sont ovoïdes ou arrondis; leur diamètre n'excède guère 1 à 3 cm^3. Les bords, haut et coupés à pic sont hyperchromiques sur leur versant externe. Le fond, rouge et granuleux, se recouvre parfois d'une fausse membrane qui, une fois enlevée, ne se reproduit plus; il sécrète un séro-pus sanglant et fétide. Les cicatrices, généralement irrégulières, sont parfois étoilées; leur centre est dépigmenté, leurs bords, sont surpigmentés. A leur niveau, la peau est lisse, luisante, atrophiée ou, au contraire, chéloïdienne. Les poils sont respectés pendant longtemps; la sudation demeure normale. L'hypoderme, les muscles, les articulations, les os restent indemnes. Jamais la jambe ne s'atrophie comme dans les arthropathies chroniques et dans la plupart des mycétomes. Le prurit et les douleurs sont, par contre, habituels. Trop souvent, les douleurs et la déformation du pied rendent la marche difficile ou impossible. Presque toujours la sensibilité objective est obtuse et il n'est pas rare de déceler de véritables anesthésies douloureuses et thermiques strictement localisées aux territoires lésées. L'analgésie est habituellement suffisante pour qu'il soit possible de pratiquer de grandes biopsies sans le secours de la cocaïne. Les ganglions du triangle de Scarpa, fermes, mobiles et indolores, sont à peines tuméfiés. Presque tous nos malades (exactement 8 sur 10 d'entre eux) présentent des ulcérations nasales

arrondies, à bords coupés à pic, à fond granuleux, parfois végétant qui, trois fois, perforent la cloison. Le revêtement cutané du nez et la lèvre supérieure sont souvent érythémateux et infiltrés. Deux de ces sujets sont, en outre, atteints de palatite végétante. Le palais musculaire et une partie du palais osseux sont recouverts de mamelons charnus, sessiles, finement granuleux, isolés par des sillons profonds; la luette est amputée. Le reste du tégument et les viscères ne sont le siège d'aucune anomalie notable. L'état général n'est en rien altéré.

Les complications, relativement nombreuses et assez diverses, résultent de l'extension du processus ulcéro-végétant en surface ou en profondeur et de l'entrée en scène des infections secondaires. Lorsque les orteils sont intéressés, la chute partielle ou totale des ongles est de règle et, dans les cas plus avancés, l'élimination d'un ou de plusieurs segments digitaux est possible. En dehors de ces mutilations, il est exceptionnel de déceler des altérations osseuses (ostéoporose ou ostéopériostose l'une et l'autre très discrètes). La rétraction des brides chéloïdiennes digitales ou juxtadigitales entraîne la rétraction, la déviation voire l'immobilisation des orteils. Les infections secondaires occasionnent des poussées de lymphangite réticulaire ou tronculaire accompagnées de tuméfaction passagère des ganglions cruraux et, parfois d'un œdème mou du pied et du tiers inférieurs de la jambe. Chez quatre malades atteints de lésions végétantes très étendues et très anciennes, nous avons trouvé une pachydermie éléphantiasique du pied et des deux tiers inférieurs de la jambe. Le tégument, avec ses sillons trop accusés, rappelait la peau dite d'orange, ne conservait pas l'empreinte du doigt et ne se laissait pas pincer.

L'évolution, essentiellement chronique, comporte des périodes d'accroissement, d'arrêt et même de régression partielle. L'accroissement se fait par extension centrifuge quand le point de départ est unique, par extension centrifuge et coalescence des placards voisins quand les points de départ sont multiples. Les végétations peuvent régresser par places tandis qu'elles progressent, s'exulcèrent ou s'ulcèrent en d'autres, mais leur tendance à la guérison spontanée est nulle et, abandonnées à elles-mêmes, elles évoluent pendant des dizaines d'années. Chez l'un de nos malades, elles avaient plus de 30 ans d'existence.

La diversité des types morphologiques et des localisations, les particularités de l'évolution parfois quelque peu serpigineuse permettraient de multiplier les formes cliniques et de décrire des variétés ulcéro-végétantes, cicatricielles et végétantes, verruqueuses, framboesiformes, en chou-fleur ou mixtes, simples ou

compliquées, etc. Cette multiplication des formes cliniques n'aurait pas grand intérêt pratique, mais il est bon de savoir que l'identification des principales de ces formes cliniques ne laisse pas de se présenter dans des conditions assez différentes.

Le diagnostic de la forme verruqueuse n'offre généralement pas de difficultés sérieuses. Ni les verrues simples ni la tuberculose verruqueuse et *a fortiori* l'hyperkératose des chiques ne sauraient occasionner de véritables méprises. Un coup d'œil sur quelques-unes des photographies ci-après reproduites suffit à justifier l'assimilation au pied verruqueux leishmanique de Mehrdorf et cette assimilation trouve un argument supplémentaire dans l'existence de la rhinite ou de la palatite. La variété framboesiforme, alors même qu'elle se localise sur les orteils et se montre quelque peu serpigineuse, n'a guère chance d'être prise pour une dactylite syphilitique, les bourgeons charnus de celle-ci n'ayant point pour habitude de se grouper en placards mûriformes. L'hypothèse de pian tertiaire pourrait, à vrai dire, se présenter plus naturellement à l'esprit, mais il s'agirait de pian monosymptomatique et cette hypothèse, assez peu satisfaisante en soi, serait contradictoire avec l'inexistence au Paraguay du *pertenuis*. La forme en chou-fleur correspond sans doute possible à la forme homonyme de la leishmaniose américaine figurée par de Matta. Il serait, à coup sûr, difficile d'y voir une localisation extra-génitale du granulome vénérien. L'idée de néoplasie épithéliale maligne ne cadrerait pas mieux avec l'absence de métastases ganglionnaires et la particulière lenteur de l'évolution. Le diagnostic des formes compliquées d'éléphantiasis est plus délicat. Lorsque les placards verruqueux sont peu développés et siègent au voisinage d'ulcérations cicatrisées, la question se pose de savoir si l'on n'a point affaire aux verrucosités de l'éléphantiasis streptococcique et il est clair qu'en pareilles circonstances, seule, l'existence de cicatrices achromiques à bords pigmentés a des chances, d'accord avec les ulcérations nasales, de faire pencher la balance du côté de la leishmaniose et de ses séquelles. Lorsque l'éléphantiasis se complique d'amputations digitales, de thermoanesthésie et d'analgésie, il a bien des chances d'évoquer l'idée de la lèpre et il va de soi que celle-ci ne sera éliminée que si, prenant en considération la fréquence relative de l'éléphantiasis dans les vieilles leishmanioses des membres inférieurs ainsi que l'intégrité des autres parties du revêtement cutané, on a soin de rechercher et, par suite, de découvrir le caractère purement local de l'anesthésie. Mühlens (1)

(1) *Revista medica de Hamburgo*, no 1, 1928.

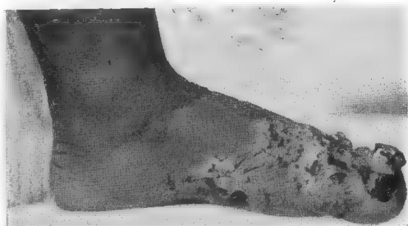
a observé au Venezuela et en Amérique centrale des pieds fongueux rappelant à première vue les pseudo-mycétomes pianiques de CASTELLANI et regardés par TEJERA comme appartenant au groupe du *mossy foot*. Il est de ces pieds qui sont éléphantiasiques et présentent des nécroses étendues de leurs orteils. L'éléphantiasis gagne les jambes. Parfois il est noueux, du type RUGE-MÜHLENS. Parfois il s'accompagne de végétations en chou-fleur ou de néoformations verruqueuses serrées, molles, très vasculaires ou encore de néoformations fibreuses, arrondies; dures et douloureuses. Ces pieds végétants, si semblables aux nôtres à tant d'égards, s'en distinguent par un caractère, en l'espèce capital, la présence de nodosités sous-cutanées dures et douloureuses.

L'EXAMEN HISTOLOGIQUE des biopsies prélevées en dehors des ulcérations met en évidence des lésions épidermiques et dermiques.

L'épiderme présente une *hyperkératose* d'autant plus marquée que la lésion est plus ancienne. Cette hyperkératose s'accompagne généralement de *dyskératose*, exceptionnellement de *parakératose*. L'hyperplasie du *stratum granulosum* est discrète et localisée, celle du corps muqueux de MALPIGHI ordinairement modérée. Le corps muqueux est de plus le siège d'un *œdème* suffisant pour dissocier les épines de SCHRŒN. Dans la basilaire, on décèle quelques mitoses typiques et quelques cellules migratrices; les prolongements interpapillaires sont très développés.

Le derme présente une *papillomatose* importante, mais moins considérable que celle du pian. Le tissu conjonctif des couches superficielles est le siège d'un œdème plus ou moins accusé, d'une sclérose légère et d'une infiltration discrète, diffuse, constituée par des plasmazelles, des lymphocytes, des cellules conjonctives jeunes.

Des réactions analogues s'observent dans les couches profondes où l'infitration devient parfois nodulaire et comporte alors une zone de *nécrose* centrale et des cellules géantes. La sclérose ne devient considérable que dans les cas compliqués d'éléphantiasis. En pareil cas, elle intéresse les grosses fibres collagènes et produit un tissu dense, dépourvu de vésicules adipeuses. Les glandes sudoripares enserrées dans cette sclérose sont morphologiquement intactes. Les follicules pilo-sébacés font défaut. Dans un peu moins de la moitié des cas, on décèle une artérite légère caractérisée par la prolifération des cellules de la tunique moyenne et de l'endartère mais n'aboutissant jamais à l'oblitération. Il est à peu près constant de trouver, dans les couches superficielles du derme, des capillaires néoformés congestionnés et très dilatés.













Divers aspects du pied végétant du Paraguay.













Les biopsies pratiquées au niveau des ulcérations permettent de constater la disparition de l'épiderme et de la partie adjacente du derme. Le fond des pertes de substance est formé par un tissu de granulations recouvert d'un magma fibrineux emprisonnant dans ses mailles des cellules nécrosées et de nombreux polynucléaires pycnosés. La charpente conjonctive du tissu de granulations est fine et renferme dans ses mailles des polynucléaires en pycnose dont le nombre va en diminuant de la superficie à la profondeur, des plasmazelles, quelques macrophages, des lymphocytes. Les réseaux capillaires néoformés y sont d'une grande richesse.

La recherche des *leishmanies* a été couronnée de succès six fois sur frottis, deux fois sur coupes. Dans les cas où le parasite n'a pu être décelé, la nature leishmanique des lésions végétantes du pied est apparue des plus probables tant à cause de la morphologie des ulcères, de la rhinite, de la palatite, que de la provenance des malades. En milieu d'endémie leishmanienne, la notion de leishmaniose ulcéro-végétante du pied est, en somme, en état de rendre compte de la majorité sinon de la totalité des pieds verruqueux, framboesiformes ou en chou-fleur.

La sérosité fétide qui s'échappe des sillons est riche en germes variés : streptocoques, staphylocoques, diplocoques GRAM positifs ou négatifs, sarcines, corynébactéries, symbiose de VINCENT, *T. dentium*, *T. rigidum*. Il y a lieu de penser que ces germes apportent un obstacle plus ou moins sérieux à la cicatrisation des pertes de substance et que certains d'entre eux, les streptocoques notamment, ne sont pas toujours étrangers à la production des lymphangites à répétition et même de l'éléphantiasis. Quant aux tréponèmes, on conçoit sans peine qu'à un examen superficiel ils puissent faire croire indûment à la nature syphilitique et surtout pianique des lésions, plus particulièrement de celles où les leishmanies demeurent introuvables. A cette richesse et à cette diversité de la flore microbienne surajoutée s'oppose l'absence constante de champignons et il est à noter, à ce propos, que, dans les cas où les leishmanies n'ont pas été découvertes, l'ensemencement en gélose SABOURAUD du séro-pus est toujours resté négatif.

Le *pronostic*, bénin quant à l'existence qui n'est en rien compromise, l'est beaucoup moins au point de vue fonctionnel, les végétations du pied constituant à la longue une véritable infirmité qui s'oppose à la marche et réclame un traitement d'assez longue durée.

La leishmaniose végétante du pied n'est sans doute pas insensible au tartre stibié, mais elle y est moins sensible que la leish-

maniose végétante du palais et que la leishmaniose ulcéreuse de jambe, alors même que les infections secondaires ont été en partie supprimées à l'aide de bains et de pansements antiseptiques, que l'hyperkératose a été réduite à l'aide d'une pommade à l'acide salicylique. Ses récidives ne sont pas supprimées par un traitement même énergique. Avec 3 ou 4 g. de tartre stibié (en 2 séries d'injections intraveineuses séparées par un repos d'une quinzaine de jours), nous avons obtenu la disparition de lésions étendues, mais des rechutes parfois sérieuses ont mis en relief la fragilité des résultats obtenus et conduit à penser qu'en tout état de cause il était nécessaire de recourir, après le traitement d'attaque, à un traitement de consolidation. Chez les sujets, qui ne supportent pas l'émétique et ne sont pas désensibilisables, comme chez ceux où l'action médicamenteuse s'épuise trop vite, il est indiqué de détruire au thermocautère les végétations peu nombreuses et d'exciter au bistouri celles qui recouvrent de trop vastes surfaces. L'intégrité des plans profonds dans les cas non compliqués d'éléphantiasis permet de comprendre les succès de l'excision totale suivie de greffe.

Le port habituel de chaussures suffirait sans doute à assurer la disparition de la leishmaniose ulcéro-végétante du pied. A son défaut, la stérilisation, aussi précoce que possible des ulcères du pied, rendrait vraisemblablement à peu près les mêmes services.

Recherches sur la Pathogénie et le Traitement de la Fièvre bilieuse hémoglobinurique,

Par OTT.

Cholestérine et fièvre bilieuse hémoglobinurique ont été rapprochées pour la première fois en 1910 par GRIMM en Allemagne et vers la même époque en France par ISCOVESCO ; les considérations théoriques développées surtout par GRIMM et orientées strictement dans le sens de la thérapeutique reçurent même à ce moment au Cameroun un début d'application qui n'eut pas de suite. La question en resta là pendant 20 ans.

En 1929, démuni de bibliographie mais placé dans de bonnes conditions matérielles de travail, nous entreprîmes ces recherches

dont nous avons déjà communiqué un résumé partiel au Congrès de Bangkok en décembre 1930. Les dernières observations recueillies se sont ajoutées aux premières sans modifier nos conclusions.

*
* *

Quelque étiologie que l'on admette (palustre, spirochétique, toxique ou organique) la clé de la pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique est dans l'explication de l'hémolyse.

Pour un esprit non prévenu, cette hémolyse initiale peut reconnaître 2 causes : ou bien l'action de *substances agressives* ou bien la *fragilité des hématies*. Laissant de côté la recherche dans l'organisme du malade d'un agent biologique d'agression nous avons orienté nos investigations du côté des hématies, trop négligées jusqu'ici par les auteurs qui se sont occupés de la pathogénie de la F. B. H.

Objet de ces recherches. — Nous nous sommes demandés si l'affaiblissement de la résistance globulaire chez certains paludéens chroniques ne préparerait pas la crise hémoglobinurique en rendant les hématies sensibles à l'action des nombreuses substances toxiques, endogènes ou exogènes, biologiques ou chimiques, apparaissant spontanément ou introduites à un titre quelconque (alimentaire, thérapeutique) au cours d'un accès fébrile, qui, chez un sujet à hématies normales, se déroulerait sans qu'éclate le drame hémoglobinurique.

Nous plaçant à un point de vue très particulier, nous avons recherché quel était le rôle du facteur cholestérinémie dans les variations de cette résistance, — et, en un second temps, la valeur thérapeutique possible du cholestérol.

Il est très difficile d'avoir une idée exacte de ce qu'il est convenu d'appeler la résistance globulaire. L'hémolyse est un phénomène anormal, en quelque sorte inventé par les expérimentateurs, entre les mains desquels le globule peut céder son hémoglobine sous l'influence des agents les plus divers. Il est donc désirable, pour savoir ce que vaut une hématie, de l'éprouver vis-à-vis d'un grand nombre de ces agents d'hémolyse, et non de s'en tenir, comme l'on fait d'habitude, à la mesure de sa résistance vis-à-vis de l'hypotonie.

S'opposant à l'hémolyse, on connaît diverses substances qui exercent une action protectrice des hématies : la cholestérine, entre autres, dont l'importance biologique s'affirme chaque

jour, mais dont le rôle dans l'équilibre globulaire *in vivo* paraît très complexe, et lié à celui de corps voisins, les lipoïdes constituants du sérum et des hématies.

Nous avons mesuré, en fonction de la cholestérinémie, la résistance globulaire d'Annamites sains, impaludés, ou hémoglobinuriques. Nous avons éprouvé cette résistance vis-à-vis de 3 sortes d'agents d'hémolyse :

a) agent physique : l'hypoconcentration moléculaire ;
b) agent chimique : 3 sels de quinine ;
c) agent biologique : des sérums antihumains.

Technique employée.

Pour le dosage de la cholestérine dans le sérum et dans les hématies, nous nous sommes servis de la méthode de GRIGAUT et LIEBERMANN, avec lecture des résultats au colorimètre de DUBOSQ. Le sérum était recueilli par exsudation ; quant aux hématies, nous les obtenions tantôt par défibrination mécanique, tantôt par mélange du sang avec la solution anticoagulante de :

Oxalate de potasse	0,28
Chlorure de sodium.	0,45
Eau distillée	100

pour 20 cm³ de sang (1).

Lavées 3 fois à l'eau salée à 9 0/00, les hématies étaient centrifugées une dernière fois à 3.500 tours pendant 5 minutes et débarrassées le plus exactement possible du liquide surnageant. Le culot mesuré à la pipette après brassage était placé à la glacière à 8° et servait aussitôt à l'ensemble des recherches :

2 cm³ de ce culot d'hématies étaient réservés pour le dosage de la cholestérine ;

1 cm³ émulsionné dans 99 cm³ d'eau salée à 9 0/00 était employé pour la mesure de la résistance aux sels de quinine ;

(1) A ce propos il n'est pas inutile de signaler dès maintenant l'observation suivante que nous avons pu faire à plusieurs reprises : au cours de la défibrination mécanique il peut arriver qu'un certain nombre d'hématies soient lysées par l'agitation au contact des billes de verre ; la centrifugation sépare alors un sérum plus ou moins teinté de rose. Or toutes les fois que, en pareil cas, nous avons comparé pour un même sang le titre de la cholestérine et la mesure de la résistance globulaire, d'une part pour les hématies obtenues par défibrination mécanique, d'autre part pour les hématies oxalatées (plasma incolore) nous avons noté une différence de valeur et pour la cholestérinémie et pour la résistance, les hématies lysées se montrant les plus fragiles et les moins chargées en cholestérine : si bien que la résistance paraissait plus forte qu'elle n'était. On ne saurait donc trop conseiller l'abandon de la défibrination mécanique dans la mesure de la résistance globulaire.

1 cm³ émulsionné dans 19 cm³ d'eau salée à 9 0/00 servait au titrage des hémolysines ;

Enfin 1 cm³ était réparti au compte-gouttes normal sans émulsion préalable, dans une série de tubes contenant 1 cm³ d'une solution de NaCl de concentration moléculaire décroissante à raison d'une goutte par tube.

a) Pour la mesure de la résistance à l'hypoconcentration moléculaire (hypotonie) nous nous servions d'eau distillée et d'une solution de chlorure de sodium chimiquement pur et préalablement desséché sous la cloche à acide sulfurique, puis pesé à la balance à chaîne. Les liquides étaient répartis dans les tubes à hémolyse à l'aide de pipettes graduées au centième de cm³, l'eau distillée d'abord, de façon à obtenir un volume total de 1 cm³ par tube et à constituer une échelle de 16 tubes allant de :

$$\frac{H^2O = 40 \text{ centièmes de cm}^3}{NaCl = 60 \text{ centièmes de cm}^3} \text{ à } \frac{H^2O = 70 \text{ centièmes de cm}^3}{NaCl = 30 \text{ centièmes de cm}^3}$$

c'est-à-dire de 6 g. à 3 g. pour 1.000 de NaCl.

Si l'hémolyse débutait au premier tube ou n'était pas complète au dernier, il était facile d'ajouter quelques tubes.

Après 5 minutes de contact les hématies étaient centrifugés et la lecture de la courbe d'hémolyse consignée de la façon suivante : la teinte jaune-rose de la colonne liquide surmontant le culot marquait le début de l'hémolyse ; nous la désignions, avec les auteurs classiques sous le signe H_1 — une teinte nettement rouge indiquait l'hémolyse centrale et se trouvait désignée par H_2 — enfin la teinte la plus foncée du liquide coïncidant avec la disparition du culot et l'absence d'ondes soyeuses par agitation était considérée comme celle de l'hémolyse totale et appelée H_3.

b) En ce qui concerne la quinine nous nous sommes adressés d'abord à la solution commerciale S. d'un emploi courant au Laos, après nous être assurés que son pouvoir hémolytique était le même, à titre égal, que celui d'une solution de bichlorhydrate préparée au laboratoire.

1 cm³ de la solution contenant 0 g. 50 de sel était dilué dans 99 cm³ d'eau salée à 10 0/00 puis réparti par centièmes de cm³ dans les tubes à hémolyse ; on ajoutait ensuite l'eau physiologique de manière à constituer une échelle comprise entre : $\frac{\text{bichlorhydrate} = 20 \text{ centièmes de cm}^3}{\text{NaCl à } 10\ 0/00 = 80 \text{ centièmes de cm}^3}$ et $\frac{\text{bichlorhydrate} = 50 \text{ centièmes de cm}^3}{\text{NaCl à } 10\ 0/00 = 50 \text{ centièmes de cm}^3}$; enfin l'émulsion d'hématies était ajoutée à raison de 1 cm³ par tube et les portoirs étaient placés à l'étuve à 37° pendant 30 minutes. Dans ces conditions l'hémolyse se produisait généralement dans les tubes contenant de 0 g. 001 à 0 g. 0025 de bichlorhydrate de quinine.

Pour le chlorhydrate, le moins actif des sels que nous ayons étudiés, la solution-mère titrant 0 g. 50 par cm³ était diluée seulement au dixième. Dans ces conditions l'hémolyse se produisait en général entre les tubes contenant $\frac{20}{80}$ et $\frac{50}{50}$ soit 0 g. 01 et 0 g. 025.

Enfin pour le formiate, la solution S. contenant 0 g. 10 par cm³, nous devions diluer 5 cm³ de cette solution dans 15 cm³ d'eau salée à 10 0/00 ; la dilution obtenue, mélangée par centièmes de cm³ avec la solution

de NaCl à 10 0/00 jusqu'à un volume total de 1 cm³, hémolysait dans l'échelle comprise entre $\frac{10}{90}$ et $\frac{40}{60}$ c'est-à-dire à la dose de 0 g. 00025 et 0 g. 01 de formiate.

Au début de nos recherches nous nous adressions à des solutions plus concentrées de sels de quinine que nous mettions en présence d'émulsions d'hématies représentant, sous un volume de 1 cm³, environ 1 cm³ de sang normal. L'hémolyse se produisait alors en 5 minutes, que les hématies aient été déplasmatisées ou non ; mais nous avons dû renoncer à cette technique trop brutale.

C'est que l'hémolyse quinique est un phénomène complexe où l'on peut distinguer 2 temps :

1° Le laquage du milieu ambiant qui prend alors une teinte rouge ;

2° La formation d'un floculum de couleur verdâtre plus ou moins dense et foncé selon la nature du sel employé, la richesse de sa concentration moléculaire, enfin la densité de l'émulsion d'hématies.

Cette décomposition chimique de l'hémoglobine est à son maximum avec le bichlorhydrate de quinine ; elle est moins marquée avec le chlorhydrate ; nulle, en apparence, avec le formiate.

Pour activer l'hémolyse il nous a paru avantageux d'imposer à nos mélanges un séjour à l'étuve strictement chronométré. Dans les conditions où nous nous placions, une hémolyse générale se produisait entre la 30e et la 35e minute de séjour à l'étuve ; ce phénomène de l'hémolyse massive après un temps assez long de préparation a été vu en 1926 par R. FABRE qui a donné, par une méthode spectrophotométrique personnelle, une courbe de l'hémolyse quinique d'abord lente puis brusquement relevée et, pour finir, presque horizontale.

c) Enfin nous avons préparé plusieurs sérums antihumains par injections répétées d'hématies d'Annamites dans le péritoine de lapins suivant la méthode habituelle. Ces sérums, à une exception près, se sont montrés fortement hémolysants et très faiblement agglutinants. L'agglutination se produisait généralement dans le tube à 1/100 et ne gênait en rien la lecture de l'hémolyse.

* * *

I. — RÉSISTANCE GLOBULAIRE

1° RÉSISTANCE GLOBULAIRE DE L'ANNAMITE NORMAL. — La fièvre bilieuse hémoglobinurique se déclare le plus souvent au Laos chez l'Asiatique immigré (annamite ou chinois) ; on l'observe parfois chez l'Européen vivant dans la forêt ; elle est exceptionnelle chez le laotien (1).

(1) Nous avons cependant une observation, la première sans doute, de F. B. H. chez un laotien.

Tableau I

Obs. N°	Numération globulaire	Résistance à l'hypotonie	Résitance au chlorhydrate de quinine	Résistance au bichlorhydrate de quinine	Résistance au formiate de quinine
		Individus normaux			
d		44 38 32	0,018 0,020 0,023	0,0015 0,0018 0,0022	0,0025 0,0050 0,0065
e		44 38 34	0,016 0,018 0,021	0,0012 0,0016 0,0021	0,0055 0,0065 0,0080
f		42 36 28	0,018 0,020 0,022	0,0016 0,0020 0,0023	0,0050 0,0060 0,0070
g		46 40 36	0,018 0,022 0,024	0,0010 0,0019 0,0022	0,0040 0,0060 0,0070
Moyenne		44 38 32	0,017 0,020 0,022	0,0013 0,0018 0,0022	0,0042 0,0058 0,0071

Les chiffres moyens de la résistance normale à l'hypotonie sont, on le voit, exactement ceux que donnent les classiques pour la résistance normale de l'Européen.

2° Résistance globulaire de l'Annamite impaludé. — A. Dans la fièvre et au voisinage de la fièvre, quelle soit de première invasion ou une manifestation du paludisme secondaire, nous trouvons tantôt une résistance normale, tantôt une résistance augmentée, tantôt enfin la fragilité la plus nette. Au moins vis-à-vis de l'hypotonie. En présence des sels de quinine en effet, les hématies de paludéens paraissent se comporter comme des hématies normales.

B. Dans l'apyrexie depuis longtemps établie, la fragilité à l'hypotonie paraît la règle.

C. Les variations de cette résistance ne paraissent pas en rapport avec les variations du chiffre des hématies.

Nous produisons dans le tableau 2 quelques-unes de nos observations :

TABLEAU II

Obs. N°	Numération globulaire	Résistance à l'hypotonie	Résistance au chorhydrate de quinine	Résistance au bichlorhydrate de quinine	Résistance au formiate de quinine
		a) *Accès francs*			
7 ancien F. B. H.	5.320.000	52 46 38		0,0012 0,0014 0,0016	
		b) *Fièvre continue ou quotidienne*			
17		42 36 28	0,011 0,015 0,018	0,0018 0,0020 0,0025	0,0060 0,0075 0,0090
9	1.300.000	40 32 26		0,0016 0,0020 0,0022	
		c) *Au lendemain d'un accès franc*			
3	4.800.000	38 30 22		0,0012 0,0016 0,0018	
		d) *Au lendemain d'une fièvre intermittente*			
18		42 34 30	0,016 0,018 0,022	0,0021 0,0023 0,0026	0,0060 0,0065 0,0075
		e) *Depuis longtemps apyrétiques*			
15 ancien F. B. H.		49 42 36	0,017 0,018 0,019	0,0016 0,0022 0,0024	0,0045 0,0050 0,0055
14 ancien F. B. H.	2.310.000	47 40 34	0,016 0,020 0,022	0,0016 0,0019 0,0024	

3° RÉSISTANCE GLOBULAIRE DE L'ANNAMITE AU COURS DE LA CRISE HÉMOGLOBINURIQUE. — A notre connaissance, la mesure de cette résistance n'a jamais été établie, ni vis-à-vis de l'hypotonie ni vis-à-vis de la quinine.

Résumons en quelques mots le résultat de nos mesures chez le malade atteint de F. B. H.

1° *La valeur moyenne de la résistance à l'hypotonie* est nettement inférieure à la valeur moyenne de la résistance normale :

Annamite sain . . H_1 44 ; H_2 38 ; H_3 32
Annamite F. B. H. H_1 55 ; H_2 44 ; H_3 35

Il convient toutefois de noter le manque d'homogénéité des résultats ; à côté de fragilité globulaire très marquée, nous y trouvons une résistance normale.

Cette diversité ne doit pas nous surprendre. Nous la retrouvons chez les auteurs qui nous ont précédé.

En effet, tandis que les premiers observateurs paraissaient d'accord pour signaler la fragilité globulaire de leurs malades, ceux qui suivirent obtinrent parfois des résultats différents.

Dès 1906, VINCENT et DOPTER apportaient une observation d'un grand intérêt : chez un ancien paludéen particulièrement sensible à la quinine ils avaient pu provoquer à volonté l'hémoglobinurie ; or l'hémolyse, recherchée par la méthode d'HAMBURGER, débutait à 0,44 en dehors des crises, à 0,46 pendant les crises, à 0,41 ou 0,42 neuf jours après. Ils en avaient conclu à une fragilité habituelle, aggravée par la quinine et déterminée (probablement) par la déminéralisation du sang (1).

Dans la suite, VINCENT et RIEUX publient une nouvelle observation avec H_1 à 0,52 — H_2 à 0,46 — H_3 à 0,42. Ici, nette diminution de la résistance à l'hypotonie.

Par contre, pour CHRISTOPHERS et BENTLEY, il n'y a pas dans la F. B. H. élévation du « point hémolytique ». Une observation publiée en 1918 par AMEVILLE, SOURDEL et MARCORELLE donne même des chiffres paradoxaux indiquant un accroissement de la résistance.

Bien que nos 7 observations réunissent les résultats dissemblables que l'on obtient en rassemblant les publications plus anciennes il faut admettre que, chez nos malades annamites, la fragilité paraissait la règle, la résistance l'exception.

2° *La résistance des hématies de bilieux à la quinine* fut éprouvée pour la première fois par VINCENT et DOPTER chez le malade dont nous rappelions plus haut l'observation. Le sel employé fut le chlorhydrate dont les doses minima hémolysantes se montrèrent inférieures à celles qui étaient nécessaires pour des hématies normales. A la fragilité vis-à-vis de l'hypotonie les auteurs ajoutèrent donc la fragilité à la quinine.

Mais en 1909, au Nyassaland, utilisant la quinine-base et le bichlorhydrate, BARRATT et YORKE arrivèrent à une conclusion différente : pour eux, les hématies de bilieux se comportent vis-à-vis de la quinine comme des hématies normales.

Le fait que, sans connaître leurs travaux, nous sommes arrivés par une méthode légèrement différente de la leur aux mêmes conclusions que les

(1) Il y a lieu d'observer que, selon HAMBURGER, H_1 correspond chez l'individu normal à une concentration en sel de 0,44 o/o ce qui ôterait une part de leur valeur aux conclusions de VINCENT et DOPTER.

auteurs anglais, pour ce qui est du bichlorhydrate et du chlorhydrate, donne plus de poids encore à la réserve que nous devons faire en ce qui concerne le formiate de quinine.

Le tableau suivant rapproche les moyennes des doses nécessaires à l'hémolyse chez l'annamite normal, chez le paludéen et dans la F. B. H.

TABLEAU III

	Chlorhydrate	Bichlorhydrate	Formiate
Individus normaux	H_1 0,017 H_2 0,020 H_3 0,022	0,0013 0,0018 0,0022	0,0042 0,0058 0,0071
Paludéens	0,016 0,019 0,021	0,0015 0,0018 0,0021	0,0055 0,0063 0,0073
F. B. H.	0,014 0,018 0,020	0,0015 0,0016 0,0019	0,0010 0,0015 0,0020

L'homogénéité des moyennes, qui ont servi à l'établir, fait que, à notre avis, *la fragilité élective* des hématies de bilieux vis-à-vis du formiate de quinine ne peut être mise en doute.

*
* *

II. — CHOLESTÉRINÉMIE

La plupart des ouvrages qui traitent de la cholestérinémie s'occupent exclusivement de la teneur en cholestérine du sérum sanguin. Il semble que les chercheurs se soient désintéressés des variations de la cholestérine au niveau des hématies, si bien que nous savons fort peu de choses, et parfois inexactes, sur cette partie de la cholestérine sanguine.

Depuis 1898, EBERHARDT HEPNER nous a appris que la cholestérine est en majeure partie éthérifiée dans le sérum alors qu'elle se trouve à l'état libre sur les hématies.

GRIGAUT, substituant aux méthodes insuffisantes sa méthode d'extraction par l'alcool faible en présence de soude, put situer avec précision la moyenne de la teneur du sérum autour de 1 g. 60 et celle des hématies autour de 1 g. 50 0/00.

Comparant les deux valeurs il vit, avec LHUILLIER, que chez l'homme sain elles varient dans les mêmes limites, le taux des hématies se trouvant généralement un peu inférieur à celui du sérum; que par contre au cours des différents états pathologiques le chiffre du sérum pouvait varier de 0 g. 71 à 8 g. 40, tandis que le chiffre des hématies apparaissait

toujours voisin de la moyenne (1 g. 10 à 1 g. 95). De leurs dosages Grigaut et Lhuillier tiraient la conclusion suivante : « Les variations de la cholestérinémie ont leur siège unique dans le sérum sanguin ; le taux des hématies est indépendant de celui du sérum ».

Cette conclusion d'un auteur si compétent explique la rareté des recherches qui ont suivi. Il n'est pas assuré cependant que l'affirmation de Grigaut ne mérite pas d'être contrôlée. Nous n'en voulons pour preuve que la conclusion d'un important travail d'Antonelli : « (Dans les hémopathies) le taux de la cholestérine peut subir de notables variations non seulement dans le sérum mais encore dans les hématies ». Et nous verrons plus loin que, dans la F. B. H. ainsi que dans le paludisme, le taux de la cholestérinémie se trouve habituellement au-dessous de la normale.

Les nombreux travaux qui depuis plus de 30 ans se sont succédé pour mettre en relief le rôle de la cholestérine ou celui des lipoïdes non saturés dans la protection ou dans la lyse globulaire auraient dû semble-t-il inciter les chercheurs qui se sont inquiétés de la pathogénie du syndrome hémoglobinurique à mesurer la résistance des bilieux en fonction de leur cholestérinémie globulaire ; cependant à notre connaissance aucun travail de cet ordre n'a jamais été entrepris.

Pourtant, dans le paludisme, les relations de la cholestérinémie et de la résistance avaient dès 1912 attiré l'attention de Béguet qui, dans sa thèse, faisait un rapprochement entre les 2 courbes, toutes 2 situées au-dessous de la normale pendant l'apyrexie, s'en rapprochant toutes deux pour la dépasser parfois au moment de l'accès palustre. En 1929 Crespin et Ali Zaki confirmèrent chez 30 malades à *Pl. vivax* ou à *Pl. præcox* la remarque de Béguet.

D'autres auteurs se sont donné à tâche, plus simplement, de doser la cholestérine sérique de leurs malades impaludés. Biscons et Rouzaud, Sen, Calentroni concluent à une hypocholestérinémie habituelle. Porak note cette hypocholestérinémie à la période d'état des fièvres continues de première invasion et pensent qu'elle est d'autant plus marquée que le cas est plus grave. Crespin et Ali Zaki, comme Béguet, signalent, nous l'avons vu, un relèvement passager au moment de l'accès, dans le paludisme secondaire.

Aux Indes Néerlandaises De Langen fait de l'hypocholestérinémie une question de race ; mais aux Indes, d'après M. Leger, Radsma attribue cette moindre valeur au mauvais état général et aux maladies de l'indigène, en particulier au paludisme : l'hypocholestérinémie s'accompagne toujours d'une diminution du taux du fer.

Il semble d'ailleurs que l'économie doive être profondément perturbée pour que le taux de la cholestérinémie s'affaisse : en effet, dans le paludisme d'inoculation, ses variations, d'après Olinescu et Ettingher, sont inappréciables. Chez l'Annamite, même en bonne santé, le sérum est pauvre en cholestérine. Ce fait se dégage des recherches de Borel, Pons, Advier et Guillerm, qui trouvent chez 4 individus normaux un chiffre moyen de 0 g. 97 (mais variant de 0,61 à 1,87 d'un homme à l'autre) — et dans le paludisme, quel que soit l'hématozoaire en cause, un chiffre très voisin de 0,90 ; les auteurs concluent à une hypocholestérinémie à peu près constante dans le paludisme.

Depuis notre première communication Bordes a publié un travail qui confirme le nôtre. Le chiffre moyen qu'il trouve chez 4 annamites normaux est, comme celui que nous avons trouvé, 1 g. 39. Pour 24 malades

il obtient 1,14 et considère que la teneur en cholestérine du sérum de l'Annamite impaludé est voisine de la normale.

Nous n'avons rien découvert dans la littérature sur la cholestérinémie globulaire de l'Annamite.

1° CHOLESTÉRINÉMIE DE L'ANNAMITE NORMAL. — A. *Cholestérine du sérum.* — Trois premiers dosages faits chez 2 jeunes infirmiers et chez un coolie de l'hôpital donnent une moyenne de 1 g. 03; les 4 dosages suivants, effectués sur des miliciens robustes dont nous avons déjà parlé à propos de la résistance globulaire, donnent une moyenne de 1 g. 75, nettement supérieure; ce fait souligne les rapports de l'alimentation et de l'état de santé avec la cholestérinémie.

Pour les 7 sujets examinés la moyenne générale est : 1 g. 39.

B. *Cholestérinémie des hématies.* — Les 2 groupes précédents donnent, le premier 1 g. 15, le second 1 g. 32.

Les moyennes comparées de la cholestérinémie sérique et de la cholestérinémie globulaire font ressortir un taux légèrement inférieur pour les hématies, ce qui confirme chez l'annamite la conclusion de GRIGAUT pour l'Européen. On peut dire que le rapport $\frac{\text{cholestérine sérique}}{\text{cholestérine globulaire}}$ est légèrement supérieur à 1.

2° CHOLESTÉRINÉMIE DE L'ANNAMITE IMPALUDÉ. — *a*) Pendant la fièvre palustre et au voisinage de la fièvre il y a diminution du taux de la cholestérine sérique ; par contre dans le même temps la cholestérinémie globulaire est normale ou même légèrement accrue ;

b) Chez le paludéen depuis longtemps apyrétique la cholestérinémie sérique et globulaire est semblable à la cholestérinémie sérique et globulaire de l'individu sain ;

c) Le rapport $\frac{\text{cholestérine du sérum}}{\text{cholestérine des hématies}}$ est égal ou même légèrement supérieur à 1 dans l'apyrexie bien établie ; il est nettement inférieur à 1 (0,6 ou 0,7) pendant la fièvre et au lendemain de la fièvre (anomalie).

TABLEAU IV

Obs. n°	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	Moyenne
Cholestérine du sérum	0,49	1,06	0,82	1,17	0,64	0,43	1,27	?	0,84
Cholestérine des hématies	?	1,11	1,27	0,75	1,15	0,90	1,38	1,11	1,09

3° CHOLESTÉRINÉMIE DANS LA F. B. H. — *a*) Au cours de la crise hémoglobinurique la moyenne de la cholestérinémie est, on le voit, particulièrement basse. Si pour plus d'homogénéité nous écartons les chiffres obtenus chez notre malade n° 6 (enfant de 7 ans) la moyenne devient pour le sérum : 0,98 et pour les hématies : 1,11. Elle reste inférieure à celle de l'annamite normal qui était de 1 g. 39 pour le sérum et 1 g. 23 pour les hématies.

b) Ici comme pour le paludéen pyrétique le rapport $\frac{\text{cholestérine sérique}}{\text{cholestérine globulaire}}$ se trouve abaissé par rapport à la normale ; il est sensiblement inférieur à 1, en moyenne ; mais ce n'est pas là une règle puisque chez notre malade n° 5 il était au contraire supérieur à 1 (1,4).

III. — HYPERCHOLESTÉRINÉMIE PROVOQUÉE

Nous entendons par ces mots tout accroissement artificiel du taux de la cholestérinémie (soit dans le sérum, soit au niveau des hématies) à condition que cet accroissement soit notable et situé hors de la marge des erreurs possibles de dosage.

A lire les auteurs, il semble que cette hypercholestérinémie ne soit pas aisée à obtenir, au moins d'une manière constante, quel que soit l'artifice employé pour y parvenir.

GRIGAUT, le premier, nourrissant des chiens avec des repas additionnés de 1 ou plusieurs grammes de cholestérine en poudre, obtient 2 fois sur 4 un résultat fortement positif, mais dans les 2 autres cas la valeur de la cholestérinémie ne subit pas de modification (dans le sérum) malgré une absorption quotidienne de 5 g. poursuivie pendant 10 jours.

A. C. MARIE de son côté n'obtient aucun résultat par la voie buccale et pense que la substance ingérée disparaît en majeure partie dans l'intestin. D'autre part les injections répétées de cholestérine en solution huileuse soit sous la peau, soit dans le péritoine du lapin ou du cobaye, ne provoquent jamais d'hypercholestérinémie (au niveau du sérum).

LEURET, CAUSSIMON et VITTE, chez le tuberculeux arrivent à la même conclusion avec l'injection sous-cutanée ou intra-musculaire. « Nos conclusions disent les auteurs sont en contradiction avec celles de GRAVILA, et accord avec celles de JULIEN et MARTIN ROUSSET ».

Par contre, chez le cheval, A. C. MARIE élève le taux de la cholestérinémie et modifie les propriétés biologiques du sérum chez le cheval par des injections intraveineuses de solution huileuse de cholestérine.

LUMIÈRE obtient les mêmes résultats et bien plus marqués encore chez les animaux de laboratoire par l'injection sous-cutanée longtemps répétée : le sérum des animaux ainsi préparés protège les hématies contre les hémolytiques chimiquement définis et, *in vivo*, contre le choc anaphylactique.

Négligeant l'administration *per os* et l'injection de solution huileuse, NOCHT et KIKUTH ont expérimenté *in vivo* avec la cholestérine à l'état colloïdal. Dans ces conditions il n'ont obtenu aucune protection des hématies contre différents agents d'hémolyse.

Dans toutes ces recherches (la dernière mise à part) il convient de remarquer l'absence de contrôle d'une fixation possible de la cholestérine sur les hématies au cours du traitement. Nous verrons plus loin que ce contrôle n'est pas sans intérêt.

Pour nous, dans l'ignorance où nous étions de tous ces renseignements, nous nous en sommes tenus dans nos essais expérimentaux et thérapeutiques à l'injection sous-cutanée ou intramusculaire de cholestérine dissoute dans l'huile. Nous étions guidés par cette double indication : assurer l'absorption la plus rapide et la plus complète du médicament, utiliser la seule solution de cholestérine que nous puissions préparer au laboratoire.

Sauf pour les bilieux qui étaient soumis au traitement dès leur arrivée, le titrage avait lieu le matin à jeun, immédiatement avant l'injection, puis le lendemain matin à jeun (c'est-à-dire 24 h. après) et dans certains cas plusieurs jours de suite. La dose injectée variait de 0 g. 50 à 1 g. et plus (chez les hémoglobinuriques). Le tableau ci-contre résume les résultats obtenus.

L'examen attentif de ce tableau permet les constatations suivantes :

1° Les variations de la cholestérine *dans le sérum* à la suite de l'injection huileuse sont le plus souvent peu importantes et dirigées dans le sens de l'accroissement ; parfois nulles ou situées dans la marge des erreurs possibles de dosage, parfois enfin (2 fois sur 12) paradoxales, le taux de la cholestérinémie sérique se trouvant abaissé après 48 heures de traitement ; pour l'ensemble nous nous trouvons en accord avec les auteurs qui nous ont précédé ;

2° *Au niveau des hématies* 11 fois sur 12 l'injection a été sui-

TABLEAU V

Obs. n°	Cholestérine du sérum				Cholestérine des hématies			
	Avant injection	Après injection		Différence	Avant injection	Après injection		Différence
		24 h.	48 h.			24 h.	48 h.	
Paludéens								
2	0,90	0,96	0,75	o ou —	1,10	1,43	1,57	++
3	0,90	1,02		lég. +	1,70	1,86		+
8	0,76	1		+	0,87	1,53		+++
10	1,01	1,06		o	1,56	3		+++
11	1,21	1,38	1,06	+ ou —	1,23	1,24	1,34	o ou +
12	1,54	1,51	1,42	o ou —	?			
18	0,96	0,91		o	1,62	2,46		++
19	0,91	1,12		+	1,27	1,26		o
20	0,64	1,17		++	1,32	?		
F. B. H.								
III	0,82	1,20	0,82	+	1,27	?	1,42	+
V	0,64	0,69		o	1,15	3,03		+++
VII	1,27	1,21	0,72	—	1,38	2,13	3,75	+++++

vie d'une surcharge en cholestérine, soit en 24 h., soit en 48 h.; chez un seul malade le taux n'avait pas varié lorsqu'il a été établi le lendemain de l'injection, et le surlendemain nous n'avons pas fait de nouveau dosage.

Dans le paludisme, la surcharge globulaire a pu atteindre 75 ou même 90 o/o; elle fut en moyenne de 36 o/o après 24 h. Mais c'est tout particulièrement dans la F. B. H. que les hématies se sont montrées avides de la cholestérine qui leur était offerte; l'hypercholestérinémie fut observée chez les 3 malades où elle fut recherchée; pour le premier elle était de 11 o/o après 48 h., pour le second de 163 o/o après 24 h., pour le troisième enfin elle passait de 61 o/o en 24 h. à 170 o/o après 48 h.

La pauvreté du sang des bilieux et parfois des paludéens en hématies a souvent limité nos dosages; elle a fait dans le tableau que nous présentons des trous qui nous empêchent d'établir pour nos 3 hémoglobinuriques une moyenne logique; elle ne nous interdira pas de conclure à l'efficacité de l'injection huileuse dans la recherche de l'hypercholestérinémie provoquée, à condition toutefois que cette recherche soit effectuée non plus seulement dans le sérum sanguin mais encore au niveau des hématies. Le tableau suivant montre bien que, de part ou d'autre, l'hypercholestérinémie se manifeste; au total la réaction est toujours positive.

TABLEAU VI

Obs. n°	2	3	8	10	11	12	18	19	20	III	V	VII
Accroissement dans le sérum	—	+	+	0	+ puis —	—	0	+	+	+	0	—
Accroissement dans les hématies	+	+	+	+	0 puis +	?	+	+	?	+	+	+
Réaction totale	+	+	+	+	++		+	+		+	+	+

Dans les différentes phases du phénomène l'examen de l'observation 11 permet, semble-t-il, de saisir l'existence d'un temps perdu, la surcharge des hématies paraissant consécutive à celle du sérum. Temps perdu qui doit pouvoir être bref, comme le montre l'observation suivante des moutons 1 et 2 (1).

TABLEAU VII

	Avant inj. de 0,50	3 heures après	6 heures après	24 heures après	
Mouton 1	Cholestérine du sérum	0,54	0,55	0,87	0,95
	Cholestérine des hématies	1,47	1,46	1,54	1,95
Mouton 2	Cholestérine du sérum	0,24		0,33	
	Cholestérine des hématies	0,73		1,85	1,05

Ici la résorption de la cholestérine s'est produite très rapidement et dès la 6e heure l'hypercholestérinémie se dessinait, aussi bien dans le sérum qu'au niveau des hématies.

3° L'hypercholestérinémie ne résulte pas du simple passage de la cholestérine infectée dans le sérum et de sa fixation par les hématies. L'addition de 0 g. 50 ou 1 g. à la quantité totale de la cholestérine sanguine d'un homme riche de 5 l. de sang donne pour le sérum ou pour les hématies un accroissement maximum de 0 g. 40 0/00. Il suffit de se reporter à notre

(1) Nos recherches sur l'homme ont été précédées de recherches identiques sur les 2 moutons du laboratoire.

tableau pour voir que ce chiffre fut souvent largement dépassé. C'est ainsi par exemple que chez notre paludéen nº 10 (que nous choisissons à dessein parce qu'il avait 4.770.000 hématies au moment de l'examen) la cholestérine totale de la masse sanguine, qui pouvait être évaluée à 1,01 + 1,56 × 5 = 12 g. 85, devint 1,06 + 3 × 5 = 20 g. 30, subissant un accroissement de 7 g. 45 pour 1 g. de cholestérine injectée.

Il nous paraît donc logique d'admettre une excitation des centres de la cholestérigénèse suivie d'une réponse rapide. GRIGAUT avait déjà admis cette explication lorsqu'il obtenait l'hypercholestérinémie chez le chien ; mais dans ce cas l'administration *per os* se montrait fréquemment infidèle et la réponse plus lente à venir.

IV. — EFFETS DE L'HYPERCHOLESTÉRINÉMIE PROVOQUÉE SUR LA RÉSISTANCE GLOBULAIRE

Dans la F. B. H. comme dans le paludisme l'infection de cholestérine déplace l'échelle de la résistance globulaire. Mais le sens de ce déplacement varie avec l'agent de l'hémolyse.

A. RÉSISTANCE À L'HYPOTONIE. — Elle se trouve accrue, le plus fréquemment, pendant l'hypercholestérinémie ; que celle-ci soit provoquée par l'injection ou qu'elle se produise naturellement au cours de la convalescence. C'est ainsi que chez notre premier hémoglobinurique (obs. I) la résistance allait, pendant la crise, de 62 à 50 avec un taux de cholestérinémie sérique de 0,49 ; or 15 jours après, le malade parfaitement rétabli, avait un taux de cholestérinémie sérique de 2 g. 12 avec une résistance allant de 44 à 30.

Il arrive parfois que le retentissement de l'infection sur la cholestérinémie et la résistance se trouve retardé plus ou moins : ce fut le cas pour l'observation 12 où, dans les 24 h., aucune modification de ces 2 facteurs n'était survenue, alors que, après 48 h., on notait une hyperrésistance avec une légère hypercholestérinémie globulaire. De même, dans l'observation III de F. B. H., ce n'est qu'au bout de 48 h. que la résistance devait se rapprocher de la normale (48-38-26) mais cette modification se dessinait déjà à la 24e heure. Par contre, pour l'observation 3, la cholestérinémie a pu varier sans que la courbe de résistance ait subi le plus léger déplacement : mais ici la résistance avant le traitement se trouvait déjà anormalement forte (32-30-22) et peut-être la difficulté est-elle plus grande d'accroître une hyperrésistance que de renforcer des hématies fragiles.

Ainsi, malgré d'apparentes exceptions, nous devons admettre

TABLEAU VIII

Effets de l'hypercholestérinémie sur la résistance globulaire.

Obs. n°	Résistance à l'hypotonie		Résistance à la quinine: chlorhydrate		Résistance à la quinine: bichlorhydrate		Résistance à la quinine: formiate		Résistance aux hémolysines	
	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après
	60	42								
2	52	36								
	38	28								
	38	38			0,0012	0,0017				
3	38	30			0,0016	0,0021				
	22	20			0,0018	0,0023				
	48	44							1/2000	1/3400
8	42	38							1/1500	1/2800
	36	20							1/1400	1/2400
	44	37			0,0012	0,0016			1/1200	1/1400
10	38	32			0,0016	0,0020			1/ 300	1/ 400
	30	26			0,0018	0,0022			1/ 100	1/ 100
	38	36	0,017	0,017					1/2400	1/2400
11	32	30	0,020	0,020					1/ 700	1/1200
	26	26	0,023	0,023					1/ 400	1/ 400
	45	45	0,018	0,014	0,0014	0,0013			1/ 800	1/ 800
12	40	40	0,020	0,016	0,0018	0,0015			1/ 200	1/ 200
	36	36	0,024	0,022	0,0024	0,0023			1/ 100	1/ 100
	42	36	0,016	0,012	0,0021	0,0018	0,0060	0,0055	1/ 400	1/ 400
18	34	30	0,018	0,015	0,0023	0,0021	0,0065	0,0060	1/ 200	1/ 200
	30	24	0,022	0,018	0,0026	0,0026	0,0075	0,0100	1/ 100	1/ 100
	52	48	0,013	0,012	0,0010	0,0015			1/2800	1/2800
19	44	42	0,016	0,015	0,0013	0,0016			1/ 800	1/ 800
	38	36	0,020	0,018	0,0016	0,0021			1/ 400	1/ 400
	46	42							1/1200	1/1600
20	38	38							1/ 600	1/ 800
	34	32							1/ 200	1/ 500
	51	50								
III	46	42								
	38	30								
	44	42					Hémolyse totale en deçà de 0,0025			
V	38	36								
	32	?						H^1 0,0025 H^3 0,0030		
	49	45	0,013	0,014	0,0021	0,0023	0,0015	0,0085	1/1400	1/2000
VII	40	36	0,016	0,018	0,0023	plus de	0,0020	0,0095	1/ 200	1/ 600
	30	26	0,018	0,021	0,0025	0,0025	0,0025	0,0105	1/ 100	1/ 200

l'influence de l'hypercholestérinémie expérimentale sur le comportement des hématies vis-à-vis de l'hypotonie ; et de même que la résistance initiale pouvait être normale ou augmentée avec un taux de cholestérinémie assez bas, de même une surcharge globulaire peu importante s'est montrée capable d'entraîner un accroissement marqué de la résistance globulaire.

B. — *Résistance à la quinine.* — *In vitro*, l'augmentation de la résistance aux sels de quinine est difficile à saisir, probablement à cause du phénomène de l'hémolyse massive dont nous avons parlé plus haut. Toutefois dans la F. B. H. où les hématies sont électivement fragiles vis-à-vis du formiate l'influence de l'infection de cholestérine ne paraît pas discutable.

D'autre part, *in vivo*, chez le bilieux, l'action protectrice (dont nous parlerons plus loin) du traitement par la cholestérine permet de penser que l'hypercholestérinémie provoquée n'est pas sans influence sur la résistance aux sels de quinine.

C. — *Résistance aux hémolysines sériques.* — Recherchée sur 6 malades avant et après infection de cholestérine la résistance *in vitro* des hématies s'est montrée 2 fois diminuée, tandis que 4 fois elle n'avait subi aucun changement. Ce qui ressort du tableau suivant :

Tableau IX

Résistance à un sérum antihumain.

Obs. n°	Cholestérine des hématies	Résistance Avant	Résistance Après	Modifications de la Résistance
8	fortement augmentée	1/2000 1/1500 1/1400	1/3400 1/2800 1/2400	très fortement diminuée
10	fortement augmentée	1/1200 1/ 300 1/ 100	1/1400 1/ 400 1/ 100	diminuée
11	inconnue	1/2400 1/ 700 1/ 400	1/2400 1/1200 1/ 400	ne varie pas
12	nulle	1/ 800 1/ 200 1/ 100	1/ 800 1/ 200 1/ 100	ne varie pas
18	fortement augmentée	1/ 400 1/ 200 1/ 100	1/ 400 1/ 200 1/ 100	ne varie pas
VII F. B. H.	fortement augmentée	1/1400 1/ 200 1/ 100	1/2000 1/ 600 1/ 200	diminuée

CONCLUSIONS

I. — RÉSISTANCE GLOBULAIRE. — A. — Chez l'Annamite normal la résistance globulaire est égale à celle de l'Européen normal.

B. — Chez l'Annamite impaludé : *a*) la résistance à l'hypotonie varie d'un individu à l'autre ; elle est souvent diminuée, surtout dans l'apyrexie, parfois aussi en pleine période de fièvre ;

b) la résistance aux sels de quinine ne subit pas de modifications sensibles.

C. — Au cours de la F. B. H. la fragilité globulaire est la règle :

a) Vis-à-vis de l'hypotonie elle est le plus souvent très marquée ;

b) Vis-à-vis des sels de quinine la résistance est normale, sauf pour le formiate ; il y a donc, au cours de la F. B. H., des fragilités électives des hématies.

II. CHOLESTÉRINÉMIE. — Elle doit être dosée non seulement dans le sérum mais encore au niveau des hématies.

A. Chez l'Annamite normal, le taux de la cholestérinémie est sensiblement inférieur à celui de l'Européen normal ; question de race sans doute, mais aussi question d'alimentation.

B. Dans le paludisme, une hypocholestérinémie plus ou moins marquée paraît de règle.

C. Dans la F. B. H. cette hypocholestérinémie est encore accentuée.

III. HYPERCHOLESTÉRINÉMIE PROVOQUÉE. — Facile à obtenir par injection de cholestérine en solution huileuse, elle doit être mesurée non seulement dans le sérum mais encore au niveau des hématies Elle vient d'une suractivité passagère des centres de la cholestérigénèse excités par l'infection. Inapparente souvent dans le sérum elle se manifeste par une surcharge des hématies en cholestérine, *surtout marquée chez l'hémoglobinurique.*

IV. EFFETS DE L'HYPERCHOLESTÉRINÉMIE PROVOQUÉE SUR LA RÉSISTANCE GLOBULAIRE. — A. L'hypercholestérinémie est suivie en quelques heures d'un accroissement de la résistance à l'hypotonie, aussi bien chez l'hémoglobinurique que chez le paludéen.

B. L'augmentation de la résistance aux sels de quinine ne se manifeste que chez l'hémoglobinurique et à l'égard du seul formiate.

C. A l'inverse de ce qui se produit pour les autres agents d'hémolyse, l'hypercholestérinémie entraîne parfois une diminution de la résistance globulaire aux hémolysines des sérums antihumains.

(*Travail du laboratoire de Vientiane*) (*Laos*).

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 JUIN 1932

PRÉSIDENCE DE M. BRUMPT, PRÉSIDENT

Correspondance

M. PONS, nommé membre titulaire, adresse ses remerciements à la Société.

M. MARCHOUX, Président du *Ier Congrès international d'Hygiène méditerranéenne,* invite la *Société de Pathologie exotique* à se faire représenter par un de ses membres au Congrès qui se tiendra à Marseille du 20 au 25 septembre 1932. M. CH. BROQUET est désigné à cet effet.

Délibération du Bureau

La prochaine séance aura lieu, en raison des Fêtes nationales, non le second, mais le premier mercredi du mois, 6 juillet. Le Bureau pourra néanmoins publier dans le *Bulletin* de juillet les communications qui lui parviendront avant le 14 juillet.

*
* *

Le président, se faisant l'interprète du Bureau, prie ses collègues, pour des raisons budgétaires, de limiter autant que possible à 10 ou 12 pages les mémoires qu'ils adressent à la

Société et de réduire au minimum les tableaux insérés dans le texte. Il rappelle que d'après le règlement, les notes sont publiées dans le Bulletin du mois, tandis que les mémoires, lorsqu'ils ont reçu l'avis favorable du Bureau de la Société, sont publiés ultérieurement « soit en entier, soit par fractions, autant que possible dans le volume de l'année ».

A propos du procès-verbal.

MARÇON. — Une erreur s'est glissée dans le texte de ma note avec AUDOYE : *Au sujet de quelques cas de typhus endémique observés à bord du cuirassé Paris*, publiée dans le *Bulletin* du mois de mai, p. 390. 21 seulement des 41 rongeurs fournis par le bâtiment ont servi aux expériences du laboratoire de la 3e Région maritime, et ils ont été trouvés infectés dans la proportion maxima de 3 sur 5.

LAMOUREUX. — La rédaction des termes de mon intervention dans la discussion au sujet de « Quelques considérations sur le traitement de la lèpre », par M. L. R. MONTEL (de Saïgon), telle qu'elle a été insérée dans notre *Bull.*, t. XXV, n° 5, pp. 410 et 411, prête à confusion.

En effet ce n'est pas le traitement de MONTEL qui « a été mis en œuvre par moi... » mais un tout autre traitement que je considère comme susceptible de faire supporter par les malades des doses de principe actif (huile de chaulmoogra) bien supérieures, comme on peut s'en rendre compte par la lecture des références que j'ai rapportées.

La phrase qui prête à confusion : « le traitement dont vous a « parlé mon camarade le docteur MONTEL » a été rédigée par moi en séance, comme réponse à la citation verbale de mon nom que venait de faire le docteur MONTEL.

La citation n'ayant pas été maintenue dans le texte inséré au *Bulletin*, ma phrase a de ce fait changé de sens.

C'est pourquoi j'ai tenu à faire cette rectification.

Conférence

La médecine et l'hygiène modernes en Chine (1),

Par Et. Burnet.

Dans cet exposé, écrit en grande partie d'après les documents recueillis sur place par l'Organisation d'hygiène de la Société des Nations, nous avons en vue la médecine au sens le plus large, y compris l'hygiène et même la médecine sociale. Hygiène et médecine se confondent dans les sociétés primitives ; le progrès de la civilisation les sépare et semble faire à chacune une destinée propre ; une civilisation plus perfectionnée les unira de nouveau, la médecine étant une partie de l'hygiène. Nous verrons pour quelles raisons la nouvelle Chine veut que la médecine et l'hygiène soient unies d'emblée, comme elles devraient toujours l'être.

Pour apprécier l'œuvre qui s'accomplit en Chine, nous devons nous abstraire de la sécurité, du confort et des moyens d'action dont nous jouissons dans nos sociétés occidentales, où la médecine scientifique est devenue comme un objet de consommation ordinaire ; nous devons faire un effort pour concevoir que les trois quarts de l'espèce humaine vivent encore dans des conditions primitives, et, en particulier, dans un état de sous alimentation.

La vieille Chine. — Les maux qui ont toujours fait tache sur la vieille et vénérable civilisation chinoise, le brigandage, la mendicité, conséquences de la misère, et la faiblesse du pouvoir central, existent toujours. Depuis vingt ans, les désordres qui ont suivi la révolution, les guerres civiles, ont plus ou moins paralysé la volonté de progrès. La métamorphose de la Chine n'est pas encore accomplie. Les défauts politiques sont compensés par les qualités naturelles et acquises de la population : vitalité, intelligence, patience, amour du savoir.

Depuis 2.000 ans au moins la Chine a possédé quelques institutions d'assistance qui ont duré, avec des fortunes diverses,

(1) Résumé d'une conférence faite à la séance du mois d'avril 1932, sous les auspices de l'*Institut des Hautes Etudes chinoises*.

jusqu'à nos jours : distributions de nourritures aux familles trop pauvres pour nourrir leurs enfants ; asiles de mendiants, par centaines ; maisons pour recueillir les enfants abandonnés. Cette assistance ne dépasse pas celle qu'on trouve dans tous les peuples orientaux et qui n'a guère progressé. Entre elle et l'hygiène moderne, il y a une différence, non seulement de degré, mais de nature.

L'ancienne médecine chinoise ressemble à celle de notre moyen âge : un filet d'esprit positif mêlé à un vaste courant d'empirisme, de verbalisme et de superstitions. L'esprit positif est représenté par les études qu'aurait fait faire l'empereur TCHING-NONG, 3.000 ans avant l'ère chrétienne, sur les plantes, afin de déterminer celles qui tuent, celles qui nourrissent, celles qui prolongent la vie; et par une tradition d'études sur les minéraux, les végétaux et les animaux dans leurs rapports avec la santé de l'homme. Des compilations médicales ont existé des siècles avant l'ère chrétienne, et se sont perpétuées, avec des changements, dans ces rééditions de « Miroirs de la médecine », dont il paraît que 2.300 exemplaires sont encore en circulation aujourd'hui. L'empereur KANG-HI, au commencement du XVIII[e] siècle, aurait autorisé quelques dissections de cadavres humains. Abel RÉMUSAT a caractérisé dans des écrits chinois un esprit qu'il compare à celui des écrits hippocratiques. L'esprit du moyen âge se manifeste, d'autre part, dans un vague vitalisme qui rappelle celui de Paracelse; dans les dissertations sur le *yang*, principe chaud et sec, et le *yin*, principe froid et humide. La médication était symptomatique, il y avait des remèdes pour les divers symptômes, et leur spécificité symptomatique était parfois déterminée par des formes extérieures : ainsi le *gin seng* était considéré comme un aphrodisiaque parce que sa racine bifurquée rappelait les cuisses de l'homme. Sans doute tout n'est pas superstition dans la pratique de l'acupuncture et sur les 388 points d'élection.

La médecine s'apprenait surtout par apprentissage. Devenait médecin qui voulait. On était médecin de père en fils. Les ordonnances étaient compliquées. Les aphrodisiaques et les abortifs tenaient une place importante, comme aujourd'hui encore dans tout l'Orient. Les lettrés plaisantaient volontiers la médecine et les médecins. Orient et Occident ne différeraient guère, si l'esprit positif, venu de la Grèce, n'avait été ressuscité par la Renaissance.

On a souvent parlé de l'ancien « Collège impérial de médecine » de Pékin. Ce n'était pas autre chose que la corporation des médecins de la Cour, environ une trentaine : ils se for-

maient par l'apprentissage et par la lecture des classiques, et il faut croire que leur savoir avait dégénéré, puisqu'un rapport de l'année 1866 propose à l'Empereur des mesures pour le revivifier. « Comment, écrivait le haut fonctionnaire, auteur du rapport, ose-t-on s'intituler médecin sans avoir passé de longues années à de sérieuses et profondes études ? ».

Payons un tribut de vénération à l'ancienne médecine Chinoise, s'il est vrai qu'elle nous a légué le mercure, l'huile de Chaulmoogra et surtout la variolisation, qui protégeait contre la variole ou « fleurs du ciel ».

De la révolution chinoise à nos jours. — Médecine. — Hier, presque aujourd'hui, il y avait en Chine 1.200.000 médecins vieux style, et pas plus de 4.000 médecins modernes, pour environ 400 millions d'habitants. Il y avait en Chine (1920) en moyenne 1 médecin moderne pour 100.000 habitants et un lit pour 10.000 à 250.000 habitants, selon les provinces.

La vieille médecine admettait des infiltrations de médecine occidentale, dans l'intention de se faire une *face* et de se sauver elle-même, comme les charlatans d'occident ne dédaignent pas de faire des emprunts à la médecine scientifique.

La grande majorité des médecins recevaient toujours leurs consultants dans leur boutique de pharmacie, où figurait parfois une petite bibliothèque chinoise, et les diagnostics courants étaient : rhume, faiblesse, douleurs. Cependant quelques médicaments chimiques se glissaient parmi les 3.000 préparations médicales en usage. On affirme que des pharmaciens indigènes débitaient et même distribuaient gratuitement de la quinine ; que des médecins vieux-chinois posaient des diagnostics de paludisme, de fièvre typhoïde, de dysenterie ; que même un hôpital du vieux genre possédait un appareil de rayons X.

Des jeunes Chinois allaient étudier au Japon, en Europe ou aux Etats-Unis et en rapportaient la médecine moderne : presque tous s'installaient dans les grandes villes et dans les concessions étrangères de Changhaï.

Et surtout, des étrangers venaient en Chine ; non seulement des médecins qui y exerçaient la médecine, même parmi les Chinois riches, mais des missionnaires qui fondaient des Ecoles de médecine avec un hôpital annexe pour l'enseignement clinique.

Une Commission de la Fondation Rockefeller fit en 1914-15 une enquête sur la médecine en Chine. Elle rapporta qu' « il n'y avait pas plus de 45 à 55 médecins chinois appliquant les méthodes occidentales

après avoir reçu l'enseignement de l'Europe et des Etats-Unis », et que sur les 4.000 médecins « modernes » 1.000 seulement avaient étudié à l'étranger ou dans les meilleures écoles fondées par les étrangers en Chine. D'après une enquête de l'Association des médecins missionnaires en Chine, il y avait, en 1928, 250 hôpitaux de missions, sur lesquels 200 possédaient environ 14 000 lits; ces hôpitaux ont traité en 1929 157.000 malades hospitalisés et environ 3 millions de non hospitalisés.

Il y avait d'autre part 570 organisations médicales ayant pour but d'encourager l'étude de la médecine chinoise.

Parmi les hôpitaux chinois qui répondirent à l'enquête de l'Association des médecins missionnaires, 34 0/0 ne possédaient aucune infirmière; 37 0/0 n'utilisaient pour les soins que les parents des malades (le malade Chinois se fait volontiers accompagner à l'hôpital par une personne de sa famille, encore une coutume orientale); 58 0/0 n'avaient pas de vêtements propres à donner au malade, 43 0/0 n'avaient pas de blanchisserie; 50 0/0 ne pouvaient donner de bains; 73 0/0 ne pouvaient stériliser linge ni literie, 82 0/0 n'avaient pas d'étuve à cultures bactériologiques et 87 0/0 point de rayons X.

Le Professeur Knud FABER (de Copenhague), dans le rapport qu'il a rédigé après la mission dont il fut chargé par la Société des Nations, dressa le tableau ci contre des Ecoles de médecine en 1930. Il y avait en plus d'après ses renseignements 15 Ecoles pour la médecine chinoise ancienne.

Les Ecoles de ce tableau étaient de valeur très inégale. A l'Ecole de médecine de l'Université nationale centrale de Changhaï-Wooséung, l'Ecole et les Cliniques étaient séparées par une distance de 25 km. L'Ecole de l'Univ. nationale de Peiping manquait d'hôpital en 1930 (une vingtaine de lits). « Les Ecoles du type inférieur présentent un triste tableau dit le docteur RAJCHMAN, qui les a visitées : dans l'une, à Changhaï, il y a 150 jeunes hommes et jeunes filles, avides de s'instruire, entassés dans un petit local; dans les laboratoires dix personnes pourraient difficilement tenir à l'aise, sans les appareils nécessaires. »

La meilleure des Ecoles de médecine de Chine est le P. U. M. C. (1) de Peiping, — fondation ROCKEFELLER —, avec son hôpital de 250 lits. Il ne lui manque que la section de psychiâtrie.

Les programmes de la bonne moyenne de ces Ecoles sont dans les grandes lignes ceux des Facultés allemandes : 2 années de sciences préparatoires et 3 années de clinique. Presque tous les professeurs sont étrangers, parlent en anglais ou en allemand, et il faut souvent traduire en Chinois. La solide base que donne aux futurs médecins un sérieux enseignement secondaire, fait généralement défaut. Les manuels de médecine en langue chinoise sont très rares, la langue chinoise manque, paraît-il, de termes techniques. Après leurs études les médecins restent groupés par langues, anglaise, allemande, française, selon celle de leurs études. En 1929 seulement ces groupes ont cherché à s'unir — pour la défense des intérêts professionnels. La pratique garde le plus grand nombre; la médecine tend à se commercialiser, dans les grandes villes. Les travaux de recherches attirent peu de médecins; l'hygiène publique, peut-être à cause de la carrière administrative et de la politique davantage. Les Ecoles de médecine de Chine délivrent tout au plus 800 diplômes par an, quand ce ne serait pas trop de 10.000.

(1) *Peping Union Medical College.*

	Villes	Année de fondation	Nombre d'étudiants	Nombre de diplômés en 1929	Nombre Lits d'hôpital pour l'enseignement
1. *Collèges médicaux de l'Etat* :					
Faculté méd. Univ. Toung Chi	Changhaï	1907	128	9	160
Coll. méd. Univ. nationale Peiping	Peiping	1911	240	?	180
Coll. méd. Univ. nat. centrale	Changhaï	1927	62	12	210
Coll. méd. Univ. Sun Yat Sen	Canton	1927	130	20	170
2. *Ecoles de médecine des provinces* :					
Collège médical	Hang-Tchéou	1911	70	0	fermé
Coll. méd. Univ. Houpeh .	Pao Ting Fou	1921	194	?	30
3. *Collèges méd. et Ecoles de méd. privés* :					
Peiping Union Medical College (P. U. M. C.) . . .	Peiping	1906	93	16	250
Coll. méd. de Mandchourie.	Moukden	1911	231	16	395
Fac. méd. Univ. Aurora (Jésuites)	Changhaï	1903	85	10	200
Ecole méd. Univ. St-Jean, Pennsylvanie	Changhaï	1880	37	15	268
Ecole méd. Univ. chrétienne de Chang Toung . . .	Tsinan	1916	93	15	104
Ecole méd. Univ. Union de la Chine occid . . .	Tchengtou	1914	49	15	?
Coll. méd. Moukden . .	Moukden	1911	100	14	180
Coll. méd. Hackett pour femmes	Canton	1899	65	12	100
Coll. Union chrét. méd. des femmes	Changhaï	1924	70	5-7	200
Coll. méd. de Toung-Teh .	Changhaï	1918	145	30-40	40
Coll. méd. de Nau Yang .	Changhaï	1924	480	82	0
Coll. méd. du S. E. (Ecole de méd. de Toung-Nan) .	Changhaï	1926	270	68	40
Coll. méd. de Kouang-Ou .	Canton	1906	252	23	100
4. *Collèges de santé militaires* :					
Coll. de méd. navale . .	Tientsin	1881	?	?	50
Coll. méd. de l'armée . .	Peiping	1918	220	37	50
Coll. méd. de l'armée du Yunnan	Yunnansen	1920	?	56	?
			3.014	498	2.727

HYGIÈNE. — De même qu'en Angleterre les épidémies répétées de choléra, dans la première moitié du XIX[e] siècle, ont déterminé la création de l'hygiène moderne, en Chine l'hygiène est née de l'épidémie de peste en Mandchourie (1910). Le gouver-

nement de Pékin créa en 1912 le *Bureau pour la lutte contre la peste* et une *Commission d'hygiène publique*; puis le *Service contre la peste de la Mandchourie du Nord*, qui réunit à Kharbine une Conférence internationale de la Peste. Ce service n'a pas cessé de fonctionner et de publier des travaux scientifiques très estimés. Des épidémies de choléra, de diphtérie et de variole déterminèrent en 1918 la fondation du *Bureau national pour la lutte contre les maladies épidémiques* : c'est ce Bureau qui, actuellement, communique les renseignements sanitaires sur la Chine au Bureau d'Orient (à Singapour) de la Société des Nations.

Le *Ministère de l'Hygiène* a été créé en 1928 par le Gouvernement de Nankin (au même moment on rétablissait le Ministère de la Santé publique en France). C'est un des onze ministères qui dépendent du *yuan* ou Conseil exécutif. Il comporte les mêmes divisions qu'un ministère d'hygiène des nations occidentales. A cause de la crise économique, il a été converti en 1931 en une Direction du ministère de l'intérieur, sans que ses moyens d'action réels aient été réduits.

Dans les provinces, l'hygiène est rattachée à l'administration des Affaires civiles, et il y a un service de santé dans chaque district ou *hsien*. L'exemple du Tché-Kiang, chef-lieu Hangtchéou, montre ce que certains gouvernements provinciaux ont déjà accompli : une *Ecole de fonctionnaires*, avec une année de travaux pratiques sur les 3 années d'études ; une nouvelle Ecole de médecine en liaison avec un nouvel hôpital (provincial) de 400 lits ; une Ecole de sages-femmes, une Ecole normale d'instituteurs où les élèves (plus de 1.000) sont exercés à l'enseignement pratique et à la propagande de l'hygiène ; un service d'assainissement de la ville de Hangtchéou, antique capitale, « ville d'art » et but de pèlerinage pour toute la Chine.

Les grandes villes de Chine possèdent depuis quelques années des services de distribution d'eau. Sept d'entre elles (Nankin, Peiping, Changaï, Hankéou, Tientsin, Tsing Tao, Canton) sont des « municipalités spéciales », pour lesquelles un service d'hygiène est obligatoire; leur commissaire d'hygiène est nommé par le gouvernement central. Changhaï peut être prise comme exemple. C'est une ville d'environ 3 millions d'habitants, composée de deux « settlements » étrangers, les (« Concessions ») et de la ville chinoise. Dans la concession internationale (840.000 habitants) l'hygiène est administrée par un service européen, formé à la manière anglaise et visant surtout la population étrangère. Le bureau d'hygiène de la ville chinoise (1.800.000 habitants), formé à l'Ecole américaine, a pour objet l'hygiène

sociale de la masse de population indigène du Grand Changhaï. Les statistiques de mortalité, même dans les Concessions, sont d'autant plus inexactes, jusqu'ici, qu'un grand nombre de Chinois atteints de maladies chroniques ou incurables quittent les Concessions pour aller mourir dans leur pays natal.

Il y a toujours de la variole à Changhaï. En 1928 il a été pratiqué 58.000 vaccinations dans la concession internationale et 87.000 dans la ville chinoise : c'est trop peu. Le nombre des cas de choléra — autant qu'on les connaisse — varie beaucoup d'une année à l'autre : 366 en 1926, 6 en 1928, 161 dans les 7 premiers mois de 1929. A cause du courant incessant de communications, Hangtchéou et Nankin sont, pour les maladies épidémiques, surtout le choléra, solidaires de Changhaï.

Il y avait en 1930 dans le Grand-Changhaï 2.722 praticiens vieux chinois et 504 médecins titulaires d'un diplôme de médecine moderne, ces derniers ayant leur résidence dans les Concessions. La même année le Bureau d'Hygiène (Dr Hou Ki Hou) est parvenu à obtenir la déclaration de 40 o/o des naissances : beau progrès, car un vieux préjugé chinois s'oppose à la déclaration des naissances. Une exposition d'hygiène a été organisée par l'éducation populaire en 1928 et a reçu 150.000 visiteurs. L'hygiène scolaire est expérimentée sur un groupe de 14 écoles qui comptent ensemble 9.000 enfants. Il y a des cliniques gratuites pour les maladies vénériennes et pour la tuberculose. Depuis le 1er janvier 1928 l'abatage des animaux n'est autorisé que dans les abattoirs immatriculés et inspectés. Les laiteries sont immatriculées et inspectées. 500 tonnes d'ordures sont enlevées tous les jours. Les points faibles sont : l'insuffisance des logements; le nombre d'habitants qui vivent continuellement sur les bateaux; la pollution des sources (le service de distribution d'eau potable ne dessert qu'une faible partie de la population) et l'évacuation des ordures de toutes sortes. Le nombre d'examens fait en 12 mois (1928-1929) par le laboratoire : 1.800 pour 2 millions d'habitants, marque de ce côté une activité encore trop faible.

Canton possède depuis 1920 un service d'hygiène longtemps paralysé par les troubles; son effort principal est l'assainissement de la ville.

Le Gouvernement chinois emploie volontiers un organe d'hygiène qui a fait ses preuves d'efficacité partout où l'on a essayé d'organiser l'hygiène sur terrain neuf : le *Centre d'Hygiène*, à la foie école, laboratoire, service technique, bureau d'éducation et de propagande; le tout adapté à l'action.

Le Centre d'hygiène de Peiping est mis en œuvre par le P. U.

M. C. (Peiping Union Med. College) à qui il sert d'Ecole pratique d'hygiène : le Gouvernement lui verse à titre de subvention une somme égale aux dépenses municipales du secteur (100.000 habitants), l'Ecole fournit les sommes dépensées en plus, au titre de l'enseignement et des recherches. Chaque étudiant est chargé d'une enquête sanitaire dans un secteur déterminé et de plus remplit effectivement, pendant trois semaines, le rôle de fonctionnaire sanitaire. Budget annuel : 60.000 dollars mexicains.

Le Centre d'hygiène de Wou-Soung (à l'embouchure du Yangtsé; budget : 31.000 dollars en 1931), est un organe d'hygiène de banlieue (Changhaï) : il a créé des consultations médicales et s'occupe surtout de l'assainissement du terrain : comblement de marécages, enlèvement des ordures. Le Centre de Kao-Tchiao (en face de Wou-Soung, sur la rive droite du Houang-Pou) fait de l'hygiène rurale dans un district où il n'y a ni hôpitaux, ni médecine modernes, où tous les points d'eau sont contaminés, où la manipulation maraîchère des excréments répand les parasites intestinaux, où la majorité de la population est illettrée, où les hygiénistes ne peuvent circuler qu'en *rickshaw* lorsqu'il fait beau, en brouette dans la mauvaise saison. L'hygiène rurale est aussi le programme du centre de Hsiao-Tchouang, dans les environs de Nankin. L'Ecole normale d'instituteurs fait fonctionner ce centre, comme l'*Union Medical College* fait fonctionner celui de Peiping : clinique populaire, inspection des écoles, jardins d'enfants, l'éternel enlèvement des ordures, — et même la défense contre les bandits.

Organiser l'hygiène dans toute la Chine, c'est actuellement un non sens : nous connaissons l'histoire récente et l'état actuel du pays. Même dans une Chine pacifiée le Gouvernement de Nankin ne pourrait procéder selon une autre méthode que celle qu'il a déjà appliquée avec une louable énergie : commencer par les points où il y a, pour une institution d'hygiène, du matériel, de l'argent, et des hommes ; à partir de ces centres, rayonner dans les campagnes ; prêcher d'exemple, faire de la pratique, éduquer.

La Coopération de la Société des Nations. — C'est en 1926 que le Bureau sanitaire central du Ministère de l'intérieur, appuyé par les hauts fonctionnaires de l'Etat et l'élite du monde médical chinois, est entré en relations avec l'organisation d'hygiène de la Société des Nations. Le Ministère de l'hygiène (1928) créa un Comité consultatif de trois membres dont fit partie le Directeur médical de la S. d. N. Un membre de l'organisation d'hy-

giène avait déjà fait un long séjour en Chine, au cours de son voyage d'enquête de 1922-1923 qui aboutit à la création du Bureau d'Orient; depuis ce temps, le Directeur médical a fait en Chine trois séjours, de plusieurs mois chacun. Le programme de trois ans dressé par le Gouvernement chinois et le Comité d'hygiène de la S. d. N. est un programme pratique, restreint et utilitaire. On saisit les points sur lesquels on a prise et le mot d'ordre est : de l'action.

Former des hommes, des médecins et des techniciens de l'hygiène; faire des hygiénistes avec des médecins.

Créer les institutions indispensables : écoles de médecine pourvues d'hôpitaux et centres d'hygiène.

Assainir les communications de la Chine avec le monde entier, en créant la police sanitaire de la navigation et des ports: outiller la Chine par l'adhésion à la Convention internationale de 1926.

Assainir la plus grande porte d'entrée et de sortie de la Chine : Changhaï, où le choléra et la variole sont endémiques.

La Société des Nations peut donner beaucoup à la Chine : sa documentation : exemples et modèles d'institutions de toutes sortes, non des modèles de musée, historiques, inertes, mais des réalités vivantes, en plein fonctionnement; l'expérience d'un travail international, dans tous les domaines de l'hygiène, pendant les dix dernières années; l'appui moral, dans une œuvre de civilisation et de paix, des 54 Etats membres de la S. d. N.; enfin, cette action de personne à personne, ce contact d'intelligence et de sympathie, force efficace qui n'existe guère dans le monde qu'à la S. d. N. Avec des bourses de voyage accordées par la S. d. N. (auxquelles la Fondation Rockefeller contribue), des médecins-hygiénistes Chinois ont étudié dans les diverses nations de l'Europe et aux Etats-Unis les institutions modernes d'hygiène dans tous les milieux : urbains, ruraux, industriels, miniers. Des Chinois ont été associés directement aux Commissions du Comité d'hygiène, en particulier celle de l'Enseignement de la médecine, celle des Ecoles d'hygiène, celle du paludisme, celles de la variole, de la lèpre et de la tuberculose. Le Directeur de l'Hygiène publique de Chine est membre du Comité d'hygiène. Un jeune hygiéniste Chinois est membre de la Section d'hygiène (1). De plus la Section d'hygiène ne s'est

(1) Rappelons que l'organisation d'hygiène est l'un des grands services permanents de la S. d. N., au même titre que l'organisation économique, l'organisation financière, l'organisation des mandats, du désarmement, etc. Le Comité d'Hygiène, composé de 21 membres de diverses nationalités, exerce le pouvoir qu'il tient de l'Assemblée de la S. d. N. La Section d'Hygiène, dirigée par le directeur médical, est, dans le Secrétariat général, la section permanente chargée de préparer et d'exécuter les décisions de l'Assemblée et du Conseil de la S. d. N.

pas rendue en Chine seulement en la personne du Directeur médical et l'un de ses collègues immédiats. Des médecins et des savants qui ne font pas partie du personnel permanent de l'Organisation d'hygiène ont reçu des missions de longue durée pour porter leur collaboration au Gouvernement chinois dans le pays même : le docteur BORCIC, directeur de l'Institut d'hygiène de Zagreb, a travaillé comme expert à l'organisation de la Station centrale d'hygiène de Nankin. Le professeur KNUD FABER, de l'Université de Copenhague, a travaillé, comme expert, à l'organisation de l'enseignement médical ; le docteur STOUMAN, à l'organisation des services d'épidémiologie, de démographie et de statistique ; les docteurs CIUCA et ANIGSTEIN, à la préparation d'un service contre le paludisme ; le docteur PARK, à la réforme du service des Ports et des Quarantaines ; le docteur GAUTIER, directeur du Bureau d'Orient de la S. d. N. de Singapour, à l'assainissement de Changhaï.

La guerre civile et la guerre étrangère ont pu gêner cette coopération. Elles ne l'ont jamais interrompue ni paralysée.

MÉDECINE. — Le Gouvernement chinois a commencé par une œuvre pareille à celle qu'a dû accomplir le Gouvernement fédéral de Washington lorsqu'il a voulu épurer l'enseignement de la médecine donné par une multitude d'écoles inégales et disparates : fermer les écoles manifestement insuffisantes, élever l'enseignement au niveau des meilleures, à peu près égales aux bonnes facultés européennes : en un mot, création d'un service central d'immatriculation, d'inspection et de contrôle.

La Chine a besoin de médecins par milliers. Quelle ligne de conduite adopter dans l'enseignement de la médecine? Fabriquer hâtivement, en série, une foule de médecins médiocres? ou peu à peu, un contingent annuel de médecins d'un niveau plus élevé? la quantité ou la qualité? Deux expressions qui ne sont pas de notre vocabulaire français courant reviennent souvent dans les rapports : collège de médecine, école de médecine ; l'*école* désigne l'institution destinée à la formation des praticiens ; le *collège*, une institution d'un niveau plus élevé destinée à l'élite, à la formation de professeurs et de savants, comme les bonnes facultés occidentales. Des experts connaissant bien la Chine ont proposé deux types d'école et même deux diplômes (licence et doctorat, la licence donnant le droit d'exercer). Le Comité d'hygiène de la S. d. N. a conseillé de préférence l'école de médecine unique, comprenant pour l'élite et les savants des cours complémentaires, des cours de perfectionnement et des services pour les recherches. En principe il existera une école de médecine par province. Plusieurs sont déjà créées.

L'école-type sera celle de Nankin, véritable *école expérimentale*, dont les programmes seront révisés d'après les résultats observés d'année en année.

Après avoir étudié les programmes d'Europe et des Etats-Unis, dont les uns insistent sur l'enseignement scientifique prémédical tandis que les autres appuient sur l'apprentissage clinique à l'hôpital dès le début des études, la Chine a décidé d'essayer d'abord une scolarité de quatre années et donné la prépondérance à l'enseignement théorique et pratique au lit du malade.

Tout n'est pas à rejeter dans l'ancienne médecine chinoise, qui a donné à la médecine moderne des remèdes universellement employés. L'éphédrine provient d'une préparation qui a été anciennement employée par les empiriques. Le Japon a consacré des savants et des laboratoires à la révision de l'ancienne pharmacopée. Sur la proposition des délégués japonais, le Comité d'hygiène de la S. D. N. a créé une commission internationale (savants de l'Orient et de l'Occident) pour l'étude des anciens médicaments chinois.

Les nouveaux hôpitaux fourniront aux Ecoles les cliniques d'enseignement, et à l'hygiène les services d'isolement pour les maladies infectieuses. Déjà en 1930 nous avons vu à l'œuvre l'hôpital de 400 lits de Nankin, qui possède une Ecole d'infirmières. Hangtchéou possède un hôpital provincial. Peiping possède comme modèle l'Hôpital de l'*Union medical College*. Les Ecoles de médecine militaire ont été conçues comme interchangeables, pour le personnel et la plus grande partie du matériel et des programmes, avec les Ecoles civiles.

Hygiène. — On peut appliquer à l'hygiène le mot de Napoléon sur la guerre : « C'est un art simple, tout d'exécution ». L'hygiène, c'est de l'action. L'administration-papier doit être réduite au minimum ; l'administration-action et l'initiative doivent passer aux techniciens eux-mêmes. La Chine s'inspire surtout des pays où l'on a pu faire du neuf (les *comtés*, aux Etats-Unis, les *banovinas* en Yougoslavie), pour créer un outil pratique : la Station d'Hygiène appliquée. Le modèle est dès maintenant la Station centrale d'hygiène appliquée de Nankin, à laquelle le ministère a déjà passé tous les services techniques. Elle s'est recrutée parmi la centaine de médecins qui ont reçu, tant en Chine qu'en Europe, une formation complète en matière d'hygiène publique et ont fait preuve de leur capacité dans la pratique. En somme, un Institut Pasteur doublé d'un Institut d'Hygiène ; formateur des agents d'hygiène de tous les degrés ; animateur d'observations épidémiologiques et de

recherches scientifiques; éducateur du peuple. Nous voudrions ici renvoyer le lecteur à un terme de comparaison, les Centres d'Hygiène si intéressants (centres primaires et secondaires) qui couvrent d'un réseau d'Hygiène plusieurs pays de l'Europe centrale, entre autres la Yougoslavie, la Tchécoslovaquie, la Hongrie et la Pologne.

Tous les étudiants en médecine seront préparés à prendre leur part de l'œuvre de protection sociale ; ils apprendront par expérience personnelle à connaître la vie du peuple et la prévention des maladies sociales ; les élèves-instituteurs des écoles normales recevront une instruction théorique et pratique qui en fera partout des auxiliaires et instructeurs d'hygiène.

Il n'y a pas d'hygiène sans protection de la mère et de l'enfant. Déjà en 1929 existait à Hangtchéou une école professionnelle pour sages-femmes, avec 80 élèves. Maintenant fonctionne à Peiping une Ecole d'obstétrique, modèle de celle qui existera dans chaque province : cours de deux ans pour l'élite des sages-femmes, celles qui viennent des Ecoles secondaires de l'enseignement public; cours de six mois pour celles qui arrivent avec l'instruction primaire; cours pratiques pour perfectionner les sages-femmes de l'ancien régime. Le Ministère de l'Education s'est associé au Ministère de l'Hygiène pour la création d'une Commission centrale d'obstétrique. La tâche est facilitée par la donation de 475.000 dollars mexicains pour la protection de la mère et de l'enfant (œuvre de HU WEN HU).

La pensée qui dirige l'organisation de l'hygiène en Chine est la suivante: il est plus urgent, même il est plus facile, de commencer par la médecine sociale que par la médecine individuelle. Nous avons déjà senti la différence lorsque nous avons comparé l'administration d'hygiène du Grand Changhaï (chinoise) et celle de la Concession internationale (européenne). Soit une agglomération chinoise de 30.000 habitants, qui n'a encore ni médecine moderne ni hygiène : impossible de lui donner le nombre de médecins suffisant pour soigner les malades individuellement, comme dans nos pays d'occident; mais il est possible de lui donner un, deux ou trois hygiénistes, qui dirigeront la protection des eaux, la propreté des rues et la police des ordures, la défense contre les épidémies, les consultations médicales, l'inspection des Ecoles, l'éducation du peuple. Dans un milieu encore primitif et ignorant, un personnel restreint fera plus pour la collectivité que pour les individus; il est plus utile et même plus facile d'aller de l'ensemble à l'individu que de l'individu à l'ensemble. Le Gouvernement, pour commencer, préfère la pêche au filet à la pêche à la ligne.

Le service sanitaire des ports et de la navigation. — L'importance de ce service déborde les frontières de la Chine. Il a son origine dans les épidémies, beaucoup plus redoutables il y a cinquante ans qu'aujourd'hui, qui menaçaient sans cesse de se répandre sur l'occident par les routes de la navigation mondiale. Le port de Changhaï a reçu en 1873 son premier règlement sanitaire; la peste y fit installer une station sanitaire, sur des jonques, en 1894; en 1899 seulement la station fut installée à terre.

3.800 km. de côtes; 74 ports ouverts à la navigation internationale; le trafic s'insinuant très profondément dans l'immense continent par les grandes voies fluviales : la Chine est une nation maritime. Sa grande capitale maritime est Changhaï : un coup d'œil sur la carte montre que les routes continentales venant de Mongolie, de Sibérie, de la Chine occidentale, y aboutissent par le grand canal et par les vallées du Yangtsé et de ses affluents. Du côté de la mer, Changhaï, port de redistribution de marchandises dans la partie de Chine qui produit le plus et peut consommer le plus, situé sur le faisceau des lignes de navigation qui font le tour du monde, est dès maintenant, avec Londres, New-York, Hambourg, Anvers et Rotterdam, l'un des plus gros ports : 35 millions de tonnes d'entrée et de sortie, 8.500 bateaux de toute sorte par an; 200 jonques pénétrant chaque jour dans le Yangtsé; des vaisseaux de 4.000 tonnes remontant jusqu'à Hankéou; plus de sept milliards-or de trafic annuel. Une énorme force centripète pousse sur la Chine un courant qui peut y apporter toutes les maladies de la terre et ensuite les redistribuer, comme les marchandises. Deux courants centrifuges de population déversent chaque année de 200 à 300.000 chinois, d'une part sur la Mandchourie, d'autre part sur l'Insulinde, les Philippines, la Malaisie britannique et le Siam, alimentant cette « Chine du dehors » qui détient la plus grande partie du commerce de l'Extrême-Orient.

Jusqu'en 1930, le service où sont en jeu les rapports de la Chine et du reste du monde a été géré par les douanes maritimes chinoises, sauf à Canton et à Tsingtao où il était géré par la municipalité. Pas d'unité; pas de doctrine ni de pratique communes; des règlements disparates, un outillage insuffisant. A Changhaï, pour qu'un port étranger pût être déclaré contaminé, il fallait le consentement unanime des Consuls de toutes les « puissances à traité ».

« Dans un des plus grands ports de la Chine, écrit un expert au cours de son voyage d'enquête, le chef sanitaire du port s'est plaint de n'avoir jamais obtenu aucune réponse aux communi-

cations qu'il a faites au commissaire des douanes, bien qu'il lui demandât des instructions sur les sujets importants ; il n'a jamais pu obtenir d'indication sur les vues de ce commissaire, qui était responsable de l'application des règlements ». A Canton, le fonctionnaire sanitaire du port n'inspectait guère que les paquets de cheveux et les ballots de jute. Changhaï seul, était outillé pour dératiser un navire. On ne faisaient pas l'examen systématique des rats capturés. En général faisaient défaut les laboratoires, les locaux d'isolement et de traitement pour les malades et les suspects, les embarcations et le personnel modernes pour l'arraisonnement et la visite. Aucune liaison entre la santé de la ville et la santé du port, entre l'hygiène sur terre et l'hygiène sur mer.

A Amoy, qui déverse en moyenne chaque année 200.000 chinois sur la Chine du dehors, les émigrants étaient ramassés avant le départ dans des sortes de *boarding houses* ou pensions gérées par les entrepreneurs d'émigration (112 cas de peste en 1926). En 1930, la Malaisie britannique recevait par mois 30.000 de ces émigrants. Il n'est pas étonnant que les léproseries de l'Extrême-Orient soient remplies pour les trois quarts de lépreux chinois.

Canton n'est pas une ville seulement chinoise, parce qu'elle forme un couple avec Hong-Kong, la grande escale britannique de l'Extrême-Orient ; plus d'un million de voyageurs vont chaque année de l'une à l'autre ville.

Canton et Amoy se modernisent avec une rapidité qui étonne les voyageurs ; les vieux remparts tombent, les quartiers compacts sont éventrés, la lumière électrique ruisselle à l'américaine, la jeunesse sportive a ses parcs et terrains de jeux ; mais la sécurité sanitaire exige l'application d'une technique exacte, qui a fait ses preuves par l'expérience internationale : il est urgent d'outiller les ports de Chine pour l'application de la Convention sanitaire internationale de 1926.

Pour préparer le travail, la Société des Nations a organisé en en 1930 un voyage d'études collectif, auquel ont pris part trois hygiénistes chinois spécialisés, dans les grands ports d'Extrême-Orient : Singapour, Batavia, Saïgon, Hong-Kong, Canton, Manille, Changhaï, Kobé, Yokohama et Tokio. C'était le troisième voyage organisé à l'intention du service de santé des ports : le premier en 1925, avait eu pour objet les ports méditerranéens ; le deuxième, en 1926, les ports de la Baltique et de la mer du Nord.

La première réforme a consisté à transférer le service des ports des Douanes chinoises au ministère de l'hygiène ; et à le

réorganiser en un service central, qui a commencé à fonctionner le 1[er] juillet 1930. Outre l'inspection des navires, l'examen des équipages et la dératisation, chaque port aura les moyens d'isoler et de traiter les maladies infectieuses, de traiter les maladies vénériennes des équipages, d'arrêter les maladies contagieuses à la sortie comme à l'entrée, d'établir la liaison entre l'hygiène à terre et le service de mer. Pour chaque port est arrêté un programme, précis comme un cahier des charges. Amoy aura un service d'inspection des émigrants; à Changhaï on construit une station de quarantaine proportionnée au mouvement du port.

A cette réorganisation collaborent avec le Gouvernement chinois non seulement le Comité d'hygiène, mais l'organisation des communications et du transit de la Société des Nations et la Conférence internationale d'armement (International Shipping Conference).

Pour protéger Changhaï-ville, qui est l'hinterland du port, une campagne de vaccination a été menée contre le choléra et la variole. Dans l'été 1929, la municipalité chinoise a inoculé 131.173 personnes contre le choléra et 86.000 contre la variole. Une nouvelle campagne a été faite en 1930, à partir du mois de mai; le 1[er] septembre avaient déjà été vaccinées contre le choléra, dans les deux concessions (où toute la population, sauf 41.000, est chinoise) et dans la ville chinoise plus de 500.000 personnes, et 100.000 contre la variole.

Pour apprécier les dépenses engagées par le Gouvernement chinois en vue du plan de 3 ans (1931-32-33) il faut se rappeler les événements politiques et les inondations de 1931.

Services de quarantaine : 220.000, 390.000 et 390.000 dollars mexicains dont 120.000 chaque année pour Changhaï seulement.

Quatre Ecoles d'obstétrique; capital 380.000; par année 41.000, 300.000 et 300.000.

Station municipale d'Hygiène appliquée de Nankin : 50.000 de capital et 60.000 chaque année. Pour l'hôpital de Nankin : 350.000, 300.000, 360.000 et 360.000.

Station *centrale* d'hygiène appliquée : 1 million de dollars de capital, puis 514.000 par an.

Ecole d'infirmières de Nankin, 100.000 capital, 60.000 par an.

Bureau Central de lutte contre les épidémies, 112.000, 180.000 et 180.000.

Service antipesteux de la Mandchourie du Nord, 150.000, 250.000 et 250.000.

Au total pour ces fondations, capital 1.890.000; par année 1.982.406, 2.652.840 et 2.676.640.

La nouvelle organisation de l'Hygiène et les inondations de 1931. — On se rappelle les inondations du Yang-Tsé et de ses affluents, qui dès le mois d'août 1931 avaient formé un lac de 1.500 km. de long sur 60 de large : 100.000 km² étaient inondés; la ruine frappait le cœur agricole et commercial de la Chine; 50 millions d'habitants étaient touchés directement ou indirectement. En automne, la zone sinistrée était grande comme le tiers de la France. Le cataclysme mettait à l'épreuve le Gouvernement chinois et surtout la Direction de l'Hygiène. Qu'a-t-elle pu faire?

Elle a immédiatement constitué la Section d'hygiène, d'assistance médicale et d'assainissement de la Commission nationale de secours aux victimes. Elle a mobilisé tout le personnel, et le matériel disponible de ses nouvelles institutions : l'administration centrale, la station centrale d'hygiène appliquée, les services municipaux de Changhaï, les Ecoles nationales de médecine de Wousoung et de Peiping, le Bureau de lutte contre les épidémies, les Ecoles d'infirmières de Peiping, de Tsinanfou et de Hankéou; environ 105 médecins, 85 inspecteurs sanitaires, 160 infirmiers et infirmières, et du personnel auxiliaire.

Elle a formé huit sections médico-sanitaires, chacune pour un territoire de 50.000 réfugiés, chacune ayant son hôpital temporaire d'au moins 100 lits et des dispensaires mobiles.

Les réfugiés ont été recueillis, partie chez des parents ou amis, plus de 100.000 dans 60 camps installés sur les terrains qui émergeaient : digues, remblais des voies ferrées. Le plus souvent les secours et le ravitaillement ont été véhiculés par bateaux à rames, à la vitesse de 3 kilomètres à l'heure (On se demande pourquoi les nations étrangères qui ont envoyé de l'aide n'ont pas envoyé de chaloupes automobiles; il n'en est pas question dans les rapports).

La Chine a reçu du secours de huit nations membres de la Société des Nations : sérums, vaccins, quinine, émétine, appareils de fumigation, laboratoires de campagne. Il faut noter que les laboratoires chinois ont été en état de fabriquer eux-mêmes tous les vaccins bactériens nécessaires.

Lors du retrait des eaux, les camps se sont en partie vidés; on les a réduits de 60 à 12. Il y avait encore 80.000 réfugiés en octobre. En novembre, le nombre a remonté à 140.000. Ceux qui s'étaient dispersés revenaient après avoir consommé les vivres disponibles. Il y en avait de nouveau 200.000 en janvier 1932.

S'il y a manque de secours et de nourriture, les réfugiés forment des hordes affamées qui se mettent en marche sur les grandes villes. Le service d'hygiène a dû défendre Nankin et

l'énorme agglomération de Changhaï : il y a eu des camps de milliers d'inondés dans les environs de ces villes.

La situation créée par les inondations était encore très grave quand la guerre a ravagé la région Nord-Est de Changhaï.

On a enregistré environ 6.000 cas de dysenterie. Mais il ne s'est pas produit d'épidémie expansive. Dans la province de Houpeh, 5.000 paludéens sur 38.000 malades ; à Nantchiang, le tiers des malades, en automne, a consisté en paludéens.

Un même fait a rendu difficile la distribution des secours et a empêché la diffusion des épidémies : du moins au début, les inondés, le plus souvent sur des embarcations, restaient attachés à leur toit ou à l'emplacement de leur maison.

La seconde phase du sinistre n'a pas été moins dangereuse que la première. En février 1932 encore, l'essentiel manquait : abris et combustible. Le nombre des réfugiés, dans le Houpeh, doublait en six semaines. Pour les 17 hôpitaux, 13 cliniques, 13 ambulances, 10 médecins, 240 infirmiers et agents sanitaires, la Commission avait 4.000 livres sterling à dépenser par mois : il en fallait 10.000.

On se souvient que la Société des Nations a lancé un appel à ses membres. Huit nations membres ont envoyé des secours en personnel, matériel et médicaments. On avait demandé de l'argent. La Chine a reçu 258 livres sterling et 5 shillings (1) !...

Le jeune service national de médecine et d'hygiène de la Chine a eu les moyens de faire front devant le cataclysme. Il n'y a pas eu d'épidémies envahissantes. L'hygiène a fait la preuve de sa force matérielle, technique et morale.

Conclusion

L'expression de « pays primitif », que nous avons employée quelquefois en parlant de la Chine, est trop sommaire. Il faut plutôt parler de conditions primitives. La Chine est un pays d'Orient qui s'est endormi sur la plus ancienne civilisation que nous connaissons en ce monde.

Il y a sans doute des « miroirs de la médecine » dans cette Encyclopédie chinoise, recueil d'ouvrages anciens et récents, imprimée vers 1725, peut-être par ordre de cet Empereur KANG HI qui ressuscita des institutions de bienfaisance : elle ne compte pas moins de 5.000 volumes. N'est-ce pas un signe de puissante civilisation ?

(1) 250 livres de la Société anglaise des amis ; 5 livres de Madame Ethel MAPPIN, de Londres ; 3 livres 5 shillings de l'Eglise Baptiste de Paddington. Du moins c'est tout ce dont nous avons trouvé mention.

Le désir et le respect du savoir déposés dans les cerveaux chinois par cette antique culture, en même temps que le sens pratique de la vie, sont le plus ferme support de la médecine et de l'hygiène modernes en Chine.

Nous pensons d'ailleurs que tous les peuples de la terre accepteront sans beaucoup de résistance l'hygiène et la médecine modernes si elle leur est présentée avec conviction et avec patience. C'est un problème d'éducation.

Il est écrit dans le Pacte que la Société des Nations doit posséder une organisation pour la lutte contre les maladies. Lorsqu'à l'appel des gouvernements elle met à la disposition d'un pays ses moyens d'action, elle remplit le devoir le plus impérieux de la civilisation : nous ne pouvons plus accepter qu'il existe des foules humaines sales et affamées, des masses de misère. Nous voulons d'abord éteindre les maladies épidémiques, puis élever le niveau d'existence de l'humanité. La médecine et l'hygiène modernes sont un des plus puissants moyens de tourner vers l'ordre des populations que la conscience de leur misère pousserait à la révolte et à l'anarchie.

C'est en vertu d'une idée juste que l'association qui est chargée de travailler à l'organisation de la Paix dans le monde a reçu en même temps un mandat international d'hygiène. L'histoire récente de la Chine prouve à quel point l'hygiène a besoin de la paix. Le seul obstacle grave qui ait retardé ou compromis l'œuvre d'hygiène en Chine c'est la guerre, civile ou étrangère. Il y a des raisons d'espérer une fin prochaine des troubles et d'escompter une marche continue du progrès sanitaire, puisque le peuple chinois a toujours été le plus pacifique de tous les peuples.

BIBLIOGRAPHIE

Documents de l'Organisation d'Hygiène de la Société des Nations :

Etude sur les ports chinois et Rapport sur la réorganisation du service sanitaire des ports. Soc. des Nations, CH. 906. Genève, sept. 1930.

Rapport sur les Ecoles de médecine en Chine, par le Prof. KNUD FABER (CH. 961). Genève, juin 1931.

Les inondations en Chine. Rapport du Directeur médical de l'Organisation d'Hygiène sur l'œuvre entreprise en vue de coordonner la lutte contre les épidémies. *Bulletin trimestriel de l'Org. d'Hyg.*, t. I, n° 1, mars 1932.

Communications

Vérification d'une souche de virus amaril adaptée à la souris blanche,

Par G. MARTIN-CHARPENEL, MAURICE MATHIS et C. KOLOCHINE.

Renouvelant les expériences de MAX THEILER, de DINGER, de SAWYER et LLOYD, nous avons montré dans une note précédente (1) comment nous avons adapté une souche simiesque de virus amaril à la souris blanche.

Ayant effectué à ce jour 15 passages sur souris, nous avons voulu nous assurer que nous continuions à transmettre un virus de nature authentiquement amaril, ce que nous n'avions pu contrôler alors par le passage au *Macacus rhesus*, faute des animaux nécessaires. Dans ce but, nous avons procédé de la manière suivante :

I. — CONTRÔLE PAR ÉPREUVE DE SÉRO-PROTECTION. — Une expérience analogue à celle effectuée au 3e passage et portant sur 40 souris, réparties en deux lots, est réalisée avec du virus à son 9e passage sur souris.

Elle confirme les premiers résultats.

II. — CONTRÔLE PAR INOCULATION AU *M. rhesus*. — Dès la première occasion favorable, l'authentification de la souche C-171 fut établie en provoquant une fièvre jaune typique chez le *M. rhesus*.

Deux cerveaux de souris du 8e passage (C-171, nos 46 et 47) sont broyés et émulsionnés au 1/10e dans un mélange de sérum de lapin (2 cm^3 5) et d'eau physiologique (3 cm^3).

Les *M. rhesus* 182 et 183, pesant tous deux 1.600 g. et en bonne santé, reçoivent chacun 2 cm^3 5 de cette émulsion dans le cœlome et 0 cm^3 5 sous la peau en une seule inoculation opérée en deux temps.

Le *M. rhesus* 182, ♂, tombe malade le 3e jour après l'inoculation ; il succombe le 5e jour ayant présenté une fièvre modérée. A la nécropsie, le foie est jaune-chamois, d'aspect caractéristique.

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXV, no 2, 10 février 1932, p. 113. Errata à apporter à cette note : p. 114. *M. rhesus* 173, au lieu de : *les organes n'offrent aucune des lésions caractéristiques* ; lire : *les organes présentent les lésions caractéristiques* ; p. 117. 5o, au lieu de *sérums antiamaril et simiesque* ; lire : *sérums antiamarils équin et simiesque.*

Le *M. rhesus* 183, ♂, est trouvé agonisant le 4[e] jour après l'inoculation sans qu'une élévation de température ait été notée. A la nécropsie, le foie est d'aspect jaune chamois caractéristique.

Les coupes pratiquées par congélation dans le foie et les reins de ces deux *M. rhesus* et colorées au Soudan III décèlent une dégénérescence graisseuse massive de ces organes.

Malgré cet ensemble de signes qui semble bien établir déjà la nature amarile de l'affection produite, nous avons inoculé deux nouveaux *M. rhesus* avec le matériel prélevé sur les singes 182 et 183.

Le *M. rhesus* 186, ♂, en bonne santé, pesant 1.700 g., reçoit dans le cœlome et sous la peau 6 cm³ d'une émulsion assez dense de cerveau du *M. rhesus* 182, en eau physiologique pure. La température s'élève à 40° et 40°4 C., les 3[e] et 4[e] jour après l'inoculation; il est trouvé mort le 6[e] jour. A la nécropsie, le foie est jaunâtre, peu caractéristique macroscopiquement.

Le *M. rhesus* 187, ♂, en bonne santé, pesant 1.700 g., reçoit dans le cœlome et sous la peau 5 cm³ d'une émulsion dense en eau physiologique pure de cerveau du *M. rhesus* 183. Le 4[e] jour après l'inoculation, il présente une température à 40°3 C. et est trouvé mort le lendemain. A la nécropsie, les organes semblent macroscopiquement normaux.

Les coupes de foie et des reins de ces deux *M. rhesus* 186 et 187 montrent une dégénérescence graisseuse marquée.

En même temps que les *M. rhesus* 186 et 187, deux lots de 6 souris blanches sont inoculés avec chacune des émulsions de cerveau indiquées ci-dessus, chaque animal recevant 11 gouttes dans le cerveau. Les souris succombent et le virus est passé sur deux lignées différentes de souris : souche C-182 et souche C-183.

Tandis que, pour l'adaptation de la souche C-171, trois passages successifs sur souris avaient été nécessaires pour que les animaux succombent dans un délai à peu près uniforme et avec des signes cliniques caractéristiques, lors des inoculations aux deux présentes lignées, ces résultats furent obtenus d'emblée dès le premier passage sur souris.

CONCLUSIONS

1° Comme l'ont établi les auteurs précédemment cités, après un certain nombre de passages sur souris blanches, 8 dans nos expériences, le virus amaril conserve toute sa virulence vis-à-vis de l'espèce murine.

2° Cette virulence n'est pas modifiée si, après 8 passages sur souris, on transmet le virus à un *M. rhesus* avant de le repasser à la souris.

3° Après 8 passages sur souris, la souche de virus amaril C-171, présentement étudiée, a provoqué une infection mortelle chez deux *M. rhesus*.

La nature amarile de cette infection a été prouvée par :

— la courbe de température présentée par ces deux singes;

— les lésions macroscopiques et microscopiques décelées dans leurs organes;

— l'infection mortelle et caractérisée, provoquée chez deux nouveaux *M. rhesus* par inoculation de ces organes.

(Mission d'études de la fièvre jaune de l'Institut Pasteur de Dakar et Laboratoire du Prof. A. PETTIT, *Institut Pasteur).*

Vieux documents sur l'examen des urines dans la fièvre jaune,

Par G. LEFROU.

Depuis les dernières poussées épidémiques de fièvre jaune sur la côte d'Afrique (1) et les observations si précises de CAZANOVE (2), la présence de l'albumine dans l'urine des jauneux est devenue un élément important de diagnostic précoce et de pronostic de cette maladie.

Comme ancienneté de constatation, CAZANOVE cite VIDAILLET, célèbre par son fameux anneau et qui, en 1869, écrivait : « Je ne suis pas certes le premier qui ait parlé de l'albumine dans la fièvre jaune, mais M. BALLOT, qui l'a donnée comme symptôme positif de la deuxième période, n'a pas, suivant nous, suffisamment insisté sur la valeur de ce signe différentiel entre les trois affections dont nous avons parlé, à leur début... ».

VIDAILLET s'attribue là un peu trop de mérite, comme nous le prouvent certains documents, que nous a révélés la vieille bibliothèque de l'hôpital maritime de Brest.

Un bibliothécaire consciencieux de 1882 a eu la bonne idée de relier, sous le titre de fièvre jaune, une série de mémoires et de communications consacrés à la fièvre jaune depuis 1857. Il y a là toute une masse de renseignements qui pourrait faire l'ob-

(1) Conférences Africaines de la fièvre jaune (Dakar, avril 1928), Paris, 1928.

(2) CAZANOVE. Le diagnostic prophylactique et les symptômes du début de la fièvre jaune. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 12 juin 1929; Etude sur la fièvre jaune. Analyse des urines et pronostic. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 13 nov. 1929.

jet de travaux intéressants. Nous nous contenterons d'en extraire ce qui a trait à l'urine.

Un long mémoire intitulé : « Anatomie pathologique et symptomatologie de la fièvre jaune qui a régné à Lisbonne en 1857 », mémoire présenté à l'*Académie royale dès Sciences* de cette ville par le docteur PEDRO FRANCISCO DA COSTA ALVARENGA, traduit du Portugais par le docteur GARNIER, Paris, 1861, donne d'emblée tous les renseignements voulus en consacrant un chapitre entier à l'albuminurie dans la fièvre jaune. Le mot albuminurie fut créé en 1838 par MARTIN-SOLON, pour définir une entité morbide distincte de la maladie décrite par BRIGHT en 1837.

L'albuminurie de la fièvre jaune a été signalée à Surinam en 1851 par DUMOUTIER ; à Philadelphie en 1853 par LAROCHE et BACHE ; à la Martinique, lors de l'épidémie 1855-1857, par CHAPUIS, BALLOT, CORNILLAC.

CHAPUIS arrive aux résultats suivants : « Recueillies pendant la vie ou après la mort, et traitées par l'acide nitrique et la chaleur, les urines contenaient presque toujours de l'albumine, surtout quand la maladie était grave et se prolongeait. Quand l'ictère se montrait vers la fin de la maladie, ce qui est souvent un signe favorable, les urines contenaient de la bile ». BALLOT et CORNILLAC, placés sur le même théâtre épidémique, continuèrent l'étude. Après l'examen de 300 cas de fièvre jaune, 40 de rémittente, 12 de fièvre inflammatoire et 3 de fièvre typhoïde, ils formulent ces conclusions (*Gaz. hebdom.*, 1858, p. 277) :

1° Jamais, certainement, à quelque période que ce soit, on ne découvre par l'acide azotique ou par la chaleur *un précipité albumineux notable* (souligné dans le texte) dans les urines de malades atteints de fièvres intermittentes, rémittentes ou continues de nature paludéenne, ni peut-être dans les urines de ceux qui sont en proie à la fièvre typhoïde.

2° Jamais, ce précipité albumineux ne s'observe dans la première période de la fièvre jaune, mais seulement à la seconde.

3° La proportion de ce précipité albumineux augmente avec la marche funeste de la maladie et diminue, au contraire, quand la terminaison doit être heureuse.

L'épidémie de Lisbonne dura de septembre à décembre 1857. Le nombre des personnes atteintes a été estimé à 18.000 avec une mortalité de 5.652.

Le docteur ALVARENGA, qui était médecin-chef de l'établissement Desterro, a enregistré 2.514 entrées. C'est le résultat de son expérience et celles de ses confrères : MAGALHAES COUTINHO, BERNADINO GOMES, FIGUEIREDO, ROQUETO que l'auteur a livré à l'*Académie des Sciences*.

« Une première proposition diamétralement opposée à celle de M. Ballot, *c'est que nous avons rencontré, dans quelques cas, de l'albumine dans les urines à la première période* de la maladie. L'existence en a été non seulement démontrée par les réactifs ; elle a été extraite et pesée rigoureusement, ayant tous les caractères ordinaires qu'elle présente dans l'albuminurie.

L'observation microscopique ne le confirme pas moins. *La présence de cylindres fibrineux dans les urines, à la première période, démontrée à plusieurs reprises,* dénonce l'altération spéciale de cellules épithéliales des tubes urinifères, la desquamation épithéliale qui se lie à l'albuminurie.

L'observation chimique a fait plus que nous montrer l'existence de l'albuminurie à la première période, elle nous a permis d'en constater dans certains cas l'absence à la deuxième et à la troisième période. C'est néanmoins dans les dernières périodes que l'albuminurie est la plus fréquente.

Notre observation ne concorde pas avec le troisième corollaire de M. Ballot, formulée explicitement en ces termes : Si l'issue doit être funeste, l'albumine augmente jusqu'à la mort. *Nous avons signalé des cas où l'albuminurie diminuait et disparaissait selon l'aggravation de la fièvre jaune et vice versa.*

En général, la quantité d'albumine augmentait dans les urines à mesure que le mal s'aggravait ou tendait vers une terminaison fatale et diminuait dans le cas contraire. *Mais il y a des exceptions et des malades après avoir couru le plus grand danger entraient en convalescence et se rétablissaient alors que l'albuminurie persistait plus ou moins de temps avec une grande intensité.*

Da Costa Alvarenga résume ainsi ses constatations :

1° L'albumine se montra à toutes les périodes, très fréquente, mais non exclusive dans la troisième, moins commune dans la deuxième et rare dans la première.

2° Elle apparut et augmenta ordinairement avec les progrès du mal, surtout quand il tendait vers une terminaison fatale, mais il y eut quelques exceptions en sens inverse.

3° Elle fut un signe séméiologique et pronostique de grande valeur, en se liant le plus souvent à la troisième période, et en suivant les progrès de la maladie.

*
* *

Marquée par de telles observations, l'albuminurie de la fièvre jaune devait retenir l'attention de tous les cliniciens coloniaux.

Vidaillet a suivi la filière et, en 1881, nous voyons paraître encore les mémoires de Decoreis, pharmacien de la Marine,

qui s'attacha à l'analyse des autres constituants de l'urine. « Recherches chimiques sur la fièvre jaune pendant l'épidémie qui a régné à Saint-Pierre (Martinique) du mois d'août 1880 au mois de février 1881 » : « La quantité d'urine diminue, mais d'une manière irrégulière, à mesure que la maladie s'aggrave et fort souvent nous avons constaté pendant les douze dernières heures de la vie une anurie complète.

« L'examen clinique et microscopique m'a fait voir que le dépôt qui se formait dans les urines était composé principalement d'urates, d'acide urique, de tubes urinifères, de cellules épithéliales du rein, de cellules épithéliales de la vessie, de globules sanguins plus ou moins déformés (trois fois), de matières colorantes. *L'époque à laquelle apparaît l'albumine dépend beaucoup de la gravité du mal.* Elle se montre d'autant plus vite que le malade est plus fortement atteint; *apparaissant quelquefois dès la première journée, on constatait généralement sa présence le deuxième jour* (procédé acide acétique et chaleur).

« *Le chlore diminue très notablement dans les urines de la fièvre jaune*; *cette diminution augmente lorsque la maladie s'aggrave, et sa disparition constitue un mauvais signe. La réapparition des chlorures indique, au contraire, le moment de la défervescence et leur augmentation continue pendant la convalescence.*

« Les *matériaux de la bile*, surtout les matières colorantes, rarement les acides biliaires, se sont rencontrés dans les urines. Et nous n'avons pas eu un seul cas suivi de mort qui ne nous ait donné pendant la dernière période une quantité de bile souvent considérable. La bile a été également rencontrée dans des cas non mortels; mais toujours dans les cas graves, jamais dans les cas légers.

« L'*urée* diminue considérablement, mais si elle disparaît des urines, elle s'accumule, ainsi que nous l'avons vu, dans le sang avec la plupart des matières extractives » ; dans trois analyses d'urée dans le sang, DECOREIS a trouvé 3 g. 87, 3 g. 21, 2 g. 10 pour 1.000 de sang.

A ce sujet, il y a lieu de rappeler que les premières analyses quantitatives d'urée dans le sang furent faites par le pharmacien de Marine VARDON en 1853 (CHASSANIOL, *Comptes rendus Académie des Sciences*, 1853, p. 907) dans des cas de fièvre jaune; quoique le procédé soit assez sommaire, VARDON trouvait, dans certains cas de fièvre jaune, 4 g. 80 d'urée pour 1.000 de sérum et donnait le chiffre de 0 g. 18 d'urée comme chiffre normal.

*
* *

Que l'on veuille bien maintenant se rapporter aux observations de Cazanove et à la communication de Pichat et l'on sera frappé du parallélisme existant entre les constatations faites à 70 et 47 années d'intervalle. « Le pronostic de la fièvre jaune est dans le bocal » a dit d'une façon imagée Cazanove. N'était-ce pas déjà l'avis des anciens médecins qui avaient soigné des jauneux.

Vraiment, il est regrettable de constater la carence des livres classiques à ce sujet. Le fait en est vraisemblablement dû aux découvertes pastoriennes, la recherche du germe ayant fait oublier les recherches chimiques.

C'est pourquoi, nous avons pensé rendre un pieux hommage à ces vieux auteurs en faisant sortir de l'ombre des bibliothèques leurs travaux, qui, étant données leurs conditions d'exécution, témoignent de leur admirable passion scientifique.

Essais de désinsectisation durable du sol sablonneux des cases au Sénégal,

Par R. Pons.

Il est difficile, en dehors d'une observation personnelle, de se faire une idée approximative du nombre vraiment extraordinaire de puces que l'on trouve dans le sol sablonneux des cases des villages du Sénégal. Leur nombre peut être estimé à plusieurs centaines par mètre carré. Il est d'ailleurs possible de capturer dans un logis indigène de 5 à 6 m², et en quelques heures, 150 à 300 exemplaires de ces insectes.

Toutes ces puces, à quelques rares exceptions près, appartiennent, d'après les recherches faites par Roubaud et Advier, à l'espèce *Synosternus*. Le rôle de cette espèce dans la transmission de la peste n'est pas encore complètement élucidé, mais deux faits plaident en faveur d'un rôle vecteur important :

a) Sur 12 inoculations au cobaye faites par le docteur Durieux en 1931 avec le produit de broyage d'un grand nombre de *Synosternus*, prélevées dans des cases dont les habitants avaient été frappés de peste, 6 fois l'animal a contracté une infection typique.

b) Le village de N'Gor, édifié sur la latérite, est la seule agglomération n'ayant jamais présenté de poussée épidémique com-

(1) Pichat. *Bull. Académie de Médecine*, n° 12, 27 mars 1929.

parable à celles que l'on observe périodiquement dans les autres villages assis sur le sable. Lors de notre visite à N'Gor nous n'avons trouvé aucun *Synosternus* dans le sol des cases.

Le Service d'Hygiène de la Circonscription de Dakar, pressentant le rôle vecteur possible de *Synosternus*, prescrit, dans toutes les cases contaminées de peste, en même temps qu'une sulfuration, un arrosage systématique du sol par une solution forte de crésyl. L'effet de cette désinfection du sable est immédiat et tous les insectes sont détruits, mais autant l'action du crésyl est rapide, autant elle est fugace. Très rapidement, le sol ayant séché, de nouveaux insectes transportés des cases voisines font leur apparition.

Il nous a paru intéressant de rechercher s'il ne serait pas possible d'imprégner d'une façon durable le sable fin, facilement perméable, avec un produit peu volatile, antiseptique, et dont le prix de revient ne rendrait pas l'usage prohibitif.

Après avoir pris contact avec la direction de la Standard Oil Company à Dakar, auprès de laquelle nous avons trouvé l'accueil le plus bienveillant, nous avons examiné au point de vue chimique et physique, les divers produits d'usage industriel résultant de la distillation des huiles minérales. Après quelques essais nous avons fixé notre choix sur le « Fuel Oil » émulsion de bitume utilisée dans le goudronnage des routes. Ce produit peu volatile présentait l'inconvénient de ne pas être assez fluide et de rester à la surface du sol, formant, par suite d'une tension superficielle élevée, des goutelettes enrobées de grains de sable. Il fallait donc lui trouver un véhicule diminuant sa viscosité et permettant une imprégnation aussi rapide, aussi complète et aussi régulière que possible du sable. Le « Gazoïl », produit résiduaire de la distillation du pétrole, mélangé au « Fuel Oïl » dans la proportion des deux tiers, donne à ce dernier une fluidité suffisante qui lui permet de s'infiltrer très rapidement dans le sable, déposant autour de chaque grain un film de bitume résistant à l'évaporation.

La pénétration du mélange est telle qu'une épaisseur de 1 cm^3 imprègne une profondeur de sable de 15 cm^3. Pour que la protection soit réellement efficace, nous croyons qu'il est nécessaire d'obtenir une pénétration d'environ 30 cm. ce qui nécessite une couche de produit de 2 cm. Le prix de revient au mètre carré est, dans ces conditions, de 8 francs ce qui donne pour une case un prix approximatif de 50 à 60 francs. Le mélange de Gazoïl et de Fuel Oïl est répandu sur le sol à l'aide d'un arrosoir à pomme, l'absorption est immédiate et ne donne lieu en surface à aucun dépôt faisant adhérer le sable aux chaus-

sures ou à la plante des pieds. Il est cependant utile, l'imprégnation terminée, de répandre à la surface du sol une petite quantité de sable sec.

Le produit ne répand pas une odeur aussi désagréable que le crésyl et il n'irrite pas les muqueuses.

Les indigènes ont accepté pour leur logis cette opération qui a été pratiquée à titre d'essai dans quatre cases du village de Camberene. Les résultats ont été des plus concluants : au cours des visites faites 8, 21 et 30 jours après l'imprégnation nous n'avons trouvé aucun parasite sur le sol, nous en avons déduit que ce procédé de désinsectisation durable du sol des cases pouvait figurer parmi les mesures de prophylaxie anti-pesteuse comme étant le plus propre à lutter contre *Synosternus pallidus*.

Travail de l'Institut Pasteur de Dakar.

E. Marchoux. — La communication de M. Pons est certes très intéressante, mais, dans un but économique, je regrette que l'expérience n'ait pas été faite avec le goudron de houille, plutôt qu'avec un goudron de pétrole qu'on ne produit pas en France.

Broquet. — Il y a longtemps que l'on a dit que la peste est une « maladie de la maison », de la case où l'indigène vit au contact du sol et des puces. Cette maladie qui paraît immuable depuis 1894 dans les grands pays de peste comme l'Inde, la Chine, certains points de l'Indochine, le Sénégal. maintenant, et d'autres, persistera, je le crains, tant que ces pays n'adopteront pas une politique sanitaire de l'habitation indigène, et ne fixeront pas dans le plan de construction, d'agrandissement ou d'embellissement des villes et des villages, une sorte de standard (je m'excuse de me servir de ce mot qui cependant est désormais compris de tous) minimum de l'habitation indigène à bon marché. Ce standard serait conforme à la nécessité de préserver l'habitation et ceux qui l'habitent contre les parasites en tenant compte bien entendu des besoins de l'indigène et des conditions locales particulières ; cette habitation devrait avoir un sol cimenté, être aérée, éclairée, abritée, préservée. Le mot « ratproofing » est désormais, en langage international, synonyme de l'ensemble des mesures destinées à mettre l'habitation et les navires à l'abri des rats ; il faut compléter ce rat-proofing par un ensemble d'autres mesures destinées à garantir l'habitation de l'indigène contre les insectes piqueurs. Une pareille transformation de la maison, qui s'accomplit si lentement dans nos

campagnes de France, ne peut se faire en un jour dans nos colonies. Elle demande de la part des pouvoirs publics de longues prévisions et ses bienfaits ne seront ressentis qu'au bout d'un long temps; mais une fois réalisées, ces mesures, comme les grands travaux de drainage accomplis dans certaines villes tropicales, seront définitives. Leur réalisation seule amènera un jour la disparition de la peste et du paludisme. En attendant nous en serons réduits à faire flèche de tout bois, et à employer toutes les armes insuffisantes, coûteuses aussi, et toujours à renouveler, dont nous disposons. Celle que nous propose notre collègue est de celles-là et doit être utilisée si elle se montre pratique.

Les Puces domestiques à Tananarive,

Par J. FONQUERNIE.

Dans une récente communication à la Société des Sciences médicales de Madagascar (ce *Bulletin*, n° 4, 1932), MM. GIRARD, ROBIC et HÉRIVAUX signalent que la véritable puce domestique de Madagascar est *Pulex irritans*.

L'excessive rareté de la *X. cheopis* dans les habitations de Tananarive et environs, alors qu'elle parasite abondamment (de 10 à 50 o/o du total de leurs puces) les rats de la même région et capturés en majeure partie dans les habitations mêmes, a également attiré mon attention.

En 1930, sur 200 puces environ recueillies dans des maisons *non contaminées de peste*, j'avais été frappé par le fait qu'on y trouvait surtout des puces de l'homme, des puces du chat (ou du chien), parfois des chiques, et jamais ou presque jamais des puces du rat : *X. cheopis*, *L. musculi*.

En 1931, mes recherches (*maisons non contaminées*) ont encore donné les résultat suivants :

410 puces recueillies de mars à septembre, fournissent :

P. irritans, 275 ; *Ct. felis*, 102 ; Tunga, 25 ; *Ech. gallinacea*, 7 ; *X. cheopis*, 1 ; *L. musculi*, 0, soit, pour le lot et la période considérées, environ 0,25 o/o de puces du rat.

Il m'a semblé dès lors plus indiqué de faire porter plus spécialement les recherches sur les *maisons contaminées de peste*, de n'importe quelle forme de la maladie. Des pièges y ont été déposés lors des désinfections ; en plus, le personnel du Bureau

d'Hygiène était déparasité aussi complètement que possible à la fin de l'opération et presque toujours était trouvé porteur de puces.

Il semble bien démontré par l'expérience que l'homme est encore le meilleur piège à puces ; d'où ressort le danger que font courir les opérations de prophylaxie, si parmi les puces qui assaillent, parfois très nombreuses, les opérateurs, il s'en trouve (quelles qu'elles soient) de contaminées et aptes à transmettre la contamination.

Ainsi donc se vérifie le fait, en apparence pourtant paradoxal, que la puce du rat, à Tananarive, est excessivement rare dans les habitations, immédiatement après la production d'un ou de plusieurs cas de peste, aussi bien que dans celles qui sont indemnes de contamination.

Valeur pratique de la réaction de Rubino pour le sérodiagnostic de la lèpre,

Par P. Lépine, J. Markianos et A. Papayoannou.

En 1926, Rubino (de Montevideo) a proposé une méthode de sérodiagnostic de la lèpre dont le principe, dérivant du phénomène bien connu de la sédimentation accélérée des hématies au cours de la maladie de Hansen, consiste essentiellement à placer le sérum du malade en présence d'une suspension en eau physiologique de globules rouges de mouton formolés : on observe une agglutino-sédimentation qui ne se produit, dans les limites du temps d'observation, qu'avec le sérum des lépreux. En 1928, Marchoux et Caro (1) ont longuement étudié le mécanisme de la réaction de Rubino, dont ils ont reconnu la spécificité, mais qui ne leur a fourni de résultats positifs que dans la moitié des sérums lépreux examinés. Les modifications de la méthode qu'ils ont essayées alors n'en augmentaient la sensibilité qu'au détriment de la spécificité (Peltier). Plus récemment, Rubino (2) a exposé dans un important mémoire sa méthode perfectionnée, qui comporte maintenant la comparaison de deux suspensions d'hématies, les unes naturelles, les autres formolées, et en a minutieusement fixé la technique.

(1) Marchoux et Caro. *Annales Inst. Pasteur*, 1928, t. XLII, p. 542.
(2) M. C. Rubino. *Annales Inst. Pasteur*, 1931, t. XLVII, p. 147.

Nous avons, utilisant le matériel abondant fourni par le service de l'un de nous, voulu rechercher, en nous plaçant à un point de vue surtout pratique, quelle contribution la réaction de RUBINO était susceptible d'apporter au diagnostic de la lèpre, et particulièrement à un diagnostic précoce, où le secours d'une méthode de laboratoire fidèle et sensible prendrait une inestimable valeur. Nous avons pour cela strictement suivi la méthode nouvelle de RUBINO (*loc. cit.*), et notamment utilisé l'absorption des hétéro-agglutinines dans tous les cas où il aurait pu subsister un doute quant à la lecture et à l'interprétation des résultats.

Disons tout de suite, pour n'y plus revenir, que nous avons examiné, à titre de contrôle, le sérum de 18 individus normaux ou atteints d'affections diverses, ainsi qu'un certain nombre de sérums prélevés au hasard parmi ceux adressés au service de sérologie de l'Institut Pasteur d'Athènes. Tous nous ont fourni une réaction de RUBINO négative (1). Ces constatations sont, du reste, conformes aux observations antérieures de MARCHOUX et CARO (*loc. cit.*), de PELTIER (2) et de l'un de nous (3). La réaction de RUBINO est donc spécifique. Mais quel est son degré de sensibilité ?

Nous avons examiné le sérum de 118 malades, hospitalisés au centre antilépreux d'Athènes, atteints de lèpre confirmée, de divers types et à différents stades. Dans l'ensemble, ces 118 malades nous ont fourni 59 réponses positives contre 59 négatives, soit une sensibilité de 50 o/o. Chez plusieurs sujets, les réactions ont été répétées, avec des résultats constants. A considérer les résultats en bloc, la réaction de RUBINO ne s'est donc pas montrée entre nos mains, même dans sa forme améliorée, plus sensible que dans les recherches de MARCHOUX et CARO.

Mais il n'est pas sans intérêt, au point de vue qui nous occupe, d'examiner de plus près les résultats, et notamment de rechercher le pourcentage des réponses positives suivant les formes cliniques présentées par les malades. On est immédiatement frappé, comme l'ont été d'autres auteurs, par l'opposition qui existe, vis-à-vis de la sensibilité à la réaction de RUBINO, entre les formes tubéreuses de la lèpre, qui fournissent un pourcentage élevé de réponses positives, et les formes nerveuses où la réaction reste le plus généralement négative.

(1) Remarquons que, parmi ces sujets nous ayant donné une réaction négative, deux au moins vivent en milieu lépreux et en contact intime avec des malades.

(2) M. PELTIER. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1928, t. XXI, p. 836.

(3) J. MARKIANOS. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1929, t. XXII, p. 152.

C'est ainsi que 24 malades atteints de lèpre purement nerveuse, aux divers stades de leur évolution, nous ont donné 3 résultats positifs, soit 12,5 o/o, contre 21 négatifs. Ni l'ancienneté de la maladie, ni son degré d'évolution, ne semblent influencer les résultats sérologiques au cours de la lèpre nerveuse ; parmi les réponses négatives nous relevons aussi bien des formes récentes que des formes très anciennes et très avancées : nombre de nos malades négatifs, atteints de mutilations multiples, étaient hospitalisés depuis plus de 10 ans ; les plus âgés avaient vu débuter leur affection 15, 17, 20, 32 et 34 ans auparavant.

Par contre, aussitôt que la lèpre nerveuse est associée à la forme tubéreuse, le pourcentage des réactions positives augmente. Ainsi, 17 malades atteints de formes mixtes nous ont donné 6 réponses positives (soit 35,29 o/o) contre 11 réponses négatives. Il est manifeste, du reste, en consultant les observations des malades, que ce sont, parmi les formes mixtes, celles où l'élément tubéreux tend à prendre le pas sur l'élément nerveux, qui fournissent les réponses positives. On doit donc s'attendre à voir la réaction de Rubino donner ses résultats les plus brillants dans la lèpre tubéreuse. Effectivement, 70 malades atteints de lèpre tubéreuse aux différents stades nous ont donné 49 résultats positifs, soit un pourcentage global de 70 o/o. Si nous divisons nos 70 malades en trois groupes suivant le stade évolutif de leur lèpre tubéreuse, nous relevons les chiffres suivants :

Stade I : 5 résultats positifs sur 10, soit 50 o/o.
Stade II : 20 résultats positifs sur 26, soit 76,9 o/o.
Stade III : 24 résultats positifs sur 34, soit 70,58 o/o.

C'est donc, incontestablement, la lèpre tubéreuse aux stades moyens ou avancés — c'est-à-dire, en fait, dans la forme et aux stades où le diagnostic est le plus éclatant — que la réaction de Rubino nous a donné nos pourcentages les plus élevés.

Encore faut-il remarquer que, même aux stades les plus avancés de la maladie, il reste près d'un tiers des malades chez qui la réaction se montre négative malgré la répétition des examens. Dans la forme tubéreuse au début, le pourcentage se retrouve, par coïncidence, le même que pour l'ensemble de tous nos lépreux : 50 o/o ; les malades dont la réaction était positive présentaient, par ailleurs, des symptômes cliniques suffisamment développés pour que le diagnostic soit indiscutable ; ils étaient les plus atteints du groupe.

C'est ce qui ressort encore de l'examen de 7 malades atteints de lèpre maculeuse pure, sur lesquels 1 seul (soit 14,2 o/o) a montré une réaction positive. Parmi les réactions négatives se

trouve, notons-le en passant, une malade atteinte de forme évolutive, fébrile, avec bacilles de HANSEN dans le sang, constatés à l'examen direct.

Pour récapituler, la réaction de RUBINO nous a donné en définitive :

Dans la lèpre nerveuse	3	résultats positifs	sur	24	soit	12,5	0/0
» » mixte	6	»	»	17	soit	35,29	0/0
» » tubéreuse	49	»	»	70	soit	70	0/0
» » maculeuse	1	»	»	7	soit	14,2	0/0
Total (toutes formes)	59			118		50	0/0

Conclusion : La réaction de RUBINO nous apparaît comme étant spécifique, et cette seule constatation lui donne, de prime abord, une valeur appréciable. Toutefois, les applications qu'elle est susceptible de recevoir se trouvent actuellement restreintes en pratique.

En effet, la réaction de RUBINO n'est pas constante. Les réactions positives ne sont réellement fréquentes que dans la lèpre tubéreuse, et, même dans cette forme, un certain nombre de malades (30 o/o environ) restent constamment négatifs quel que soit le degré d'évolution de leur affection. Enfin, la réaction de RUBINO n'est pas, dans nos observations, une réaction précoce ; dans la majorité des cas, elle ne devient positive qu'à un stade où les symptômes cliniques imposent déjà le diagnostic. Il faut souhaiter que des perfectionnements techniques nouveaux puissent, sans porter atteinte à sa spécificité, donner à la réaction de RUBINO la sensibilité qui lui manque pour faire d'elle l'indispensable auxiliaire que la clinique léprologique attend encore du laboratoire.

(Institut Pasteur et Centre antilépreux d'Athènes).

Procédé commode de mise en évidence des bacilles de la lèpre,

Par MARCEL LEGER.

Il est souvent très difficile de poser, de manière indiscutable, le diagnostic de lèpre. Les signes cliniques ne sont jamais que des arguments de présomption plus ou moins forts : ils ne devraient jamais trancher en dernier ressort. La vraie signature

de l'infection est donnée lorsqu'on reconnaît sous l'objectif microscopique les bacilles de HANSEN colorés.

Or si la chose est parfois de la plus grande simplicité, d'autres fois, au contraire, il faut multiplier et varier à l'extrême les procédés de recherche pour arriver à la décision. Seuls s'étonnent de ne pas recevoir du premier coup la réponse formelle d'un laboratoire consulté, qui n'ont pas une pratique suffisante de la maladie et n'ont pas été eux-mêmes aux prises avec les cas difficiles.

La bactérioscopie, si elle ne livre pas son secret immédiatement, n'est pas défaillante. Elle ne peut être à l'heure actuelle détrônée par la sérologie.

Evidemment il était logique de rechercher en vue du diagnostic les modifications produites dans le sang chez les lépreux par les germes pathogènes ; mais nous avons exposé ailleurs (1) comment séroagglutination, déviation du complément (réaction BORDET-EITNER) avec antigènes lépreux aqueux, alcoolique ou éthéré, réaction de WASSERMANN, réactions de floculation SACHS-GEORGI, MEINICKE ou KAHN, qui ont été essayées, méritent d'être abandonnées. Quant à la réaction de RUBINO, elle n'a pas fourni jusqu'ici les résultats décisifs de sa valeur absolue.

On doit donc chercher encore à rendre plus commode et démonstrative la recherche des bacilles de HANSEN dans les tissus de sujets suspects de lèpre.

Dernièrement, J. LOWE et E. B. CHRISTIAN (2) indiquent deux procédés qui, appliqués à des lépreux, leur ont donné des résultats valables dans une proportion beaucoup plus élevée que les méthodes usuelles.

160 malades examinés. Bacilles lépreux trouvés chez :
45 par simple frottis des mucosités nasales ;
65 par scarifications de la muqueuse nasale ;
110 par leur « slip method » ;
128 par leur « clip-method ».

La « slip-method » consiste à pratiquer, avec un bistouri tranchant, une fine entaille de la peau qui intéresse le derme. On fait saigner par pression des doigts et on essuie soigneusement le sang issu de la petite plaie. A ce moment-là, avec le bistouri, on gratte le derme au fond de l'entaille et le bistouri ainsi chargé sert à faire le frottis.

La « clip-method » est décrite par LOWE et CHRISTIAN : au

(1) *Revue Coloniale de Médecine et Chirurgie*, 15 septembre 1930, p. 181.
(2) J. LOWE et E. B. CHRISTIAN. *Indian Jl. med. Res.*, t. XIX, janv. 1932, n° 3, p. 867.

moyen d'une pince à griffes on fait un pli à la peau et, avec des ciseaux, on enlève un mince fragment contenant un peu de derme ; la pince permet alors de frotter sur la lame la partie profonde de la peau enlevée.

Nous nous permettons de faire remarquer que cette méthode des auteurs anglais est, à peu de choses près, identique à celle que nous avons publiée il y a déjà plusieurs années, en particulier dans notre article « lèpre » du *Nouveau Traité de médecine et thérapeutique*, P. CARNOT et P. LEREBOULLET, t. VI *bis*, *Maladies exotiques*, 1928, p. 101. Nous disions en effet :

« A l'aide d'une pince courbe du genre de celles des ophtalmologistes, nous saisissons la peau au niveau d'un nodule ou d'une macule colorée, puis avec des ciseaux fins et courbes nous détachons le tout petit lambeau cutané superficiel retenu. Un frottis est pratiqué avec la partie cruentée, qui correspond à la partie la plus externe du derme, voisine de l'épiderme. La recherche des bacilles est pour ainsi dire toujours positive. Ce procédé, absolument indolore, ne laissant aucune trace, plus facile à faire accepter, même qu'un prélèvement de mucus nasal, est à préconiser aux médecins appelés à se déplacer dans nos colonies. Il ne nécessite qu'un matériel insignifiant. Les pinces et les ciseaux courbes ne sont pas indispensables. Une pince à griffes ordinaire et des ciseaux droits permettent d'enlever un lambeau cutané, mais toujours un peu plus fort, ce qui n'est pas un avantage. La stérilisation des instruments à l'éther sera partout possible ».

Nous étions donc arrivé avant LOWE et CHRISTIAN, peut-être après d'autres, à cette remarque qu'il ne fallait pas faire une véritable biopsie, mais chercher les bacilles de HANSEN dans la partie superficielle du derme.

Le but de notre communication actuelle n'est pas de réclamer une priorité pour un petit point de technique sans grande importance, mais d'indiquer un nouveau mode de prélèvement cutané, qui vient de nous permettre de déclarer lépreux deux sujets : l'un avec des lésions extrêmement minimes (deux macules seulement sur le corps et la face, une zone d'anesthésie sur le dos de la main) ; l'autre avec des marbrures très nombreuses sur tout le corps, des anesthésies disséminées et une main de singe caractéristique (face dorsale en bateau, pouce légèrement déjeté en arrière et en dehors, autres doigts en griffe) ; chez ces deux malades, l'examen du mucus nasal à deux reprises, dont une après usage d'un peu d'iodure de potassium, ne nous avait laissé voir aucun bacille de HANSEN.

Voici ce que nous faisons et, sous le microscope, vous verrez,

en jetant un coup d'œil sur la préparation que nous vous soumettons, le résultat obtenu.

Avec un bistouri fin, coupant bien, au niveau d'une macule, récente de préférence, on incise la peau suivant les deux côtés d'un triangle isocèle ayant 5 à 8 mm. de hauteur. L'incision ne doit pas être très profonde. Elle n'intéressera que l'épiderme et le derme sans atteindre le tissu cellulaire sous-cutané. Avec une pince fine ou même avec le bout du bistouri, on soulève la pointe du triangle cutané ainsi détaché, et on rabat le petit lambeau en prenant comme charnière le troisième côté du triangle qui n'a pas été incisé. Il suffit alors d'appliquer fortement une lame (qu'un trempage préalable dans l'éther a stérilisé) sur la surface cruentée ainsi mise à l'air, et, par impressions, on a des frottis du derme. La coloration habituelle fait alors apercevoir les bacilles de Hansen.

Le lambeau cutané, retourné et remis en place, même sans aucun pansement ultérieur, la cicatrisation s'effectue, ne laissant aucune trace désagréable. C'est en effet plus souvent qu'on ne le supposerait que des lépreux, par ailleurs défigurés par de nombreux lépromes, s'inquiètent de savoir si la petite intervention qu'on leur propose ne laissera pas une cicatrice disgracieuse.

Profitons de l'occasion pour ajouter que les deux malades dont nous avons parlé plus haut sont atteints de lèpre sans association de tuberculose ou de syphilis. La sérofloculation à la résorcine de A. Vernes a donné chez le premier l'indice 20, chez le second l'indice 18, donc des chiffres normaux. La sérofloculation au péréthynol a fourni chez tous deux des degrés photométriques = 0. Il y a là une confirmation de ce que nous avancions ici-même à la séance de février de cette année : les réactions de A. Vernes ne sont aucunement influencées par l'infection lépreuse.

Le dépistage de la tuberculose chez les Noirs par la séro-floculation à la résorcine,

Par F. Toullec et Jolly.

Le dépistage précoce de la tuberculose parmi nos indigènes des Troupes Sénégalaises reste un problème difficile à résoudre par les seules données cliniques. Il semble cependant que la tuberculose doive débuter par une période d'incubation, au

cours de laquelle elle s'inscrit dans les humeurs de l'organisme, bien avant l'apparition de tout symptôme cliniquement appréciable. Aussi, conçoit-on l'intérêt qui s'attache à la mise au point d'un diagnostic sérologique, capable de déceler la maladie à cette époque préclinique », où elle ne se manifesterait que par un simple déséquilibre humoral.

La méthode de VERNES, la sérofloculation à la résorcine, est apparue comme la plus sûre et la plus fidèle, et, à la suite de VENDEUVRE et MILLISCHER, certains auteurs lui donnent la valeur d'une *réaction d'expertise.*

Dans ses premiers essais d'application chez le Noir, comme *réaction de dépistage*, M. BLANCHARD pensait qu'il serait prudent de s'assurer du seuil exact de la floculation au-delà duquel la réaction devait être considérée comme pathologique ; ce seuil, qui est de 30 chez l'Européen, n'est peut être pas le même chez le Noir.

Sur des tirailleurs originaires des diverses Colonies du Groupe de l'Afrique Occidentale, récemment débarqués en France, Blanchard a d'abord pratiqué les deux tests de la cuti- et de l'intradermo-réaction à la tuberculine, pour s'assurer de leur état vis-à-vis de l'infection bacillaire. Tout ceux reconnus indemnes ont été ensuite l'objet d'une réaction de floculation à la résorcine, dont le seuil s'est montré plus élevé d'une dizaine d'unités que normalement chez 10 o/o d'entre eux.

Et BLANCHARD conclut à la nécessité de s'assurer de l'équilibre humoral des diverses races, avant de leur appliquer une réaction qui a pourtant fait ses preuves en Europe.

HENRY CHAUCHARD, qui a repris ces recherches sur une plus grande échelle, mais *sans établir la discrimination préalable à la tuberculine*, a constaté que sur 400 Noirs (Tirailleurs sénégalais de la Garnison de Toulon), 14 seulement ont des réactions supérieures au seuil normal de 30, soit 3,5 o/o environ. Et CHAUCHARD conclut que la réaction de VERNES à la résorcine se maintient dans des chiffres comparables, chez les Noirs et chez les Blancs.

Ces premières recherches ayant été rappelées, voici celles que nous avons poursuivies, et dont les résultats nous paraissent mériter quelques commentaires,

Chez des Tirailleurs Sénégalais, jeunes recrues provenant de la Côte-d'Ivoire, nous avons pratiqué les cuti- et intradermo-réactions à la tuberculine. Nous avons constitué deux lots de 25 : les uns à réactions tuberculiniques nettement positives, les autres franchement négatives ; sur ces deux lots, nous avons pratiqué la séro-floculation à la résorcine, et voici les résultats :

25 à réactions à la tuberculine négatives.

Indices photométriques : 34 ; 48 ; *19* ; prise en masse : 43 ; 233 ; prise en masse : 165 ; 65 ; 62 ; 86 ; prise en masse : 60 ; 77 ; *28* ; 45 ; *13* ; *29* ; *12* ; *17* ; 34 ; *18* ; 40 ; *22* ; *15*.

Soit : 9 sujets ayant des degrés photométriques au-dessous de 30, par la sérofloculation à la résorcine.

25 à réactions à la tuberculine positives.

Indices photométriques ; *29* ; *22* ; *17* ; *26* ; *17* ; *21* ; *10* ; *16* ; 27 ; *26* ; *18* ; *28* ; *25* ; *12* ; *30* ; *25* ; 42 ; 38 ; *22* ; *17* ; *19* ; *21* ; *17* ; *18* ; *16*.

Soit : 23 sujets ayant des degrés photométriques à 30 ou au-dessous, par la sérofloculation à la résorcine.

Ces résultats apparaissent comme brutalement paradoxaux : les sujets indemnes de tuberculose surfloculent, tandis que les allergiques donnent des réactions plus faibles. Conclure à la carence de la réaction, serait faire preuve d'une hâte irréfléchie. La sérofloculation à la résorcine est une réaction qui a été bâtie expérimentalement en France, dans un milieu tuberculisé, chez des sujets sans doute allergiques, dont les réactions sérologiques deviennent de ce fait telles qu'une floculation au-dessus de 30 indique une tuberculose évolutive. Par contre, les réactions au-dessous de 30 ne peuvent signifier que le sujet est indemne de toute *imprégnation* tuberculeuse, mais seulement qu'il n'est pas en état d'*évolution* tuberculeuse.

Cette discrimination est extrêmement importante, et elle nous permet une interprétation rationnelle de faits en apparence contradictoires. Chez des sujets neufs, vierges de toute imprégnation tuberculeuse antérieure, comme l'étaient nos recrues à cutis négatives, provenant de la Côte-d'Ivoire, la floculation à la résorcine devait nous donner des floculations « folles » échappant à toute interprétation logique, et nous avons assisté à des prises en masse, comme à des floculations minimes (indice 12).

Au contraire, dans notre lot de positifs, la réaction s'est comportée comme chez les Européens, et deux d'entre eux, dont l'indice de floculation dépasse 30, peuvent être en puissance d'une tuberculose évolutive.

Pour nous résumer, nous continuons à penser que la sérofloculation de Vernes, est une réaction précieuse pour le dépistage de la tuberculose évolutive, mais ne saurait être un test de tuberculisation. *L'imprégnation tuberculeuse se juge à la tuber-*

culine, l'évolution tuberculeuse peut se juger à la résorcine. Ce sont là deux tests différents, et mettre en parallèle tuberculino-réactions et floculations à la résorcine nous semble constituer une erreur : *à la période anté-allergique un Vernes-résorcine ne peut s'interpréter* ; à la période allergique, un VERNES-résorcine acquiert toute sa valeur et peut devenir « le thermomètre de l'évolution tuberculeuse ».

Telle est l'interprétation que nous avons été amenés à donner sur l'application du VERNES-résorcine au dépistage de la tuberculose chez les Noirs ; on peut nous reprocher l'étroitesse de nos chiffres, mais l'opposition des résultats obtenus nous a paru si brutale, que nous avons cru devoir en donner cette explication.

Etude critique sur l'épidémie de l'île de Syra. Dengue et spirochétose,

Par M. N. J. LORANDO (d'Athènes).

Médecin-chef de l'Hôpital Français.

Une petite épidémie d'ictère a sévi dans l'île de Syra (Archipel Grec) du 10 août au 1er septembre 1931, qui souleva plusieurs discussions cliniques et épidémiologiques sur la nature de la maladie et sur son mode de propagation.

En effet, le 10 août il y eut deux cas (1), le 13 trois cas, le 14 deux cas, le 15 neuf cas, le 16 quatre cas, le 17 deux cas, le 19 un cas, le 20 deux cas, le 21 un cas, le 22 un cas, le 23 un cas, le 26 un cas, le 27 deux cas, le 28 un cas, le 30 deux cas et le 31 un cas.

De ces cas 12 présentèrent de l'ictère franc, 13 du subictère et 11 sur 25 de l'exanthème.

6 cas fébriles avec exanthème sans ictère ; 12 sans exanthème (Dr KOPANARIS).

Tout le monde est terrorisé, le public croit se trouver en présence de la fièvre jaune et le Gouvernement ordonne la mise en quarantaine de l'île jusqu'à nouvel ordre. Le directeur, si actif, de l'Hygiène Publique de Grèce, le docteur KOPANARIS, et le docteur KOMNINOS (2) se rendent d'urgence à Syra où ils constatent des cas typiques de fièvre dengue. En même temps, des cas à symptomatologie pareille, mais en plus avec ictère et une

évolution grave; il y eut en effet trois morts sur douze cas d'ictère franc. Voici d'après les docteurs HADJIPETROS (3) et KOMNINOS la symptomatologie du second groupe :

Invasion. — Début bruyant, comme dans les grandes infections. Frisson initial suivi de fièvre forte qui monte rapidement à 39°, 40°, 41°. En même temps, le malade est agité, se plaint de céphalalgie, de douleurs musculaires, lombaires et articulaires, surtout des myalgies du bras et des jambes et d'une sensation de constriction épigastrique. Très vite des vomissements apparaissent, d'abord alimentaires qui dans la suite deviennent *bilieux*.

En somme, invasion soudaine et brusque qu'on rencontre dans les grandes infections surtout la fièvre jaune, la spirochétose ictérigène et la dengue. Toutefois, dans cette dernière, on n'observe jamais des vomissements bilieux.

Du deuxième au troisième et quatrième jour, on constate une légère chute de la température : dans quelques cas, cette chute ne s'observe pas et, dans d'autres, la fièvre oscille autour de 38° pendant 24-36 heures.

Dès la fin du cinquième jour, on remarque une reprise de la fièvre, qui, tantôt monte aussi haut que celle du premier jour, tantôt oscille entre 39° et 40°, sans dépasser pourtant ce dernier chiffre pendant 24 heures; puis elle tend à descendre par lysis atteignant la normale du neuvième au onzième jour. Avec la reprise de la fièvre, c'est-à-dire dès le cinquième jour, un *symptôme dominant* apparaît. C'est l'ictère tantôt franc, variant du jaune-citron au jaune-safran, tantôt léger ne donnant qu'une teinte subictérique aux conjonctives et aux téguments.

Dès le début de la maladie, les urines contiennent des traces d'albumine, mais dans la suite on constate des sels et des pigments biliaires avec augmentation d'albumine. La quantité des urines émises par 24 heures varie d'un cas à l'autre et on a pu ainsi constater, chez un malade vers la fin, l'anurie complète avec urémie concomitante.

Les selles dès l'apparition de l'ictère se décolorent comme on a l'habitude de voir ce symptôme dans l'ictère infectieux bénin que nous appelions jadis ictère catarrhal. Il y a eu pourtant des cas avec selles colorées et fièvre légère et subictère qui durèrent de 3 à 6 jours.

En même temps que l'ictère, on remarque dans quelques cas tantôt un érythème généralisé, tantôt un rash morbilliforme ou polymorphe, qui vite tourne dans quelques cas vers une *éruption hémorragique*. L'épistaxis, le saignement des gencives, ainsi que des crachats hémoptoïques observés dans un cas, complétèrent

le tableau clinique de cette maladie : pas de *vomito negro* ni de mélæna.

A l'examen, on trouva que le foie et la rate n'avaient pas augmenté de volume, que le pouls suivait la courbe thermique et que, dans les cas graves, il fut rapide, filiforme, dépressible; on a pu ainsi compter de 100 à 150 pulsations à la minute avec une fièvre oscillant de 38° à 40°.

L'examen des autres systèmes fut négatif. Pourtant, outre l'état saburral de la langue et des vomissements plus ou moins persistants et périodiques, d'intensité variable d'un cas à l'autre, on remarque des signes nets du côté du système nerveux : car outre la céphalalgie du début et l'insomnie si tenace, on a pu constater dans un cas non seulement du délire violent, mais aussi des spasmes avec de l'opisthotonos, ce qui n'était qu'une forme méningée de cette affection. Enfin l'herpès manqua complètement. De plus, on a pu fixer la période d'incubation à plus de cinq jours chez un malade qui s'est embarqué le 10 août 1931 à bord du S/S *Diakakis*. Le 15 août, il se sent faible, courbaturé, il frissonne et la fièvre monte à 40°; des douleurs articulaires et des myalgies complètent la période d'invasion. Quelques jours après, il présente de l'ictère et il est soigné à l'hôpital de Novorossisk jusqu'au 26 août. Le 1er septembre, après un voyage de six jours, il est de retour à Syra où il continue à présenter des oscillations thermiques, surtout vespérales, entre 39°-40°, qui persistèrent jusqu'au trentième jour de la maladie.

Comme on n'a pas observé d'autres cas pareils à bord du S/S *Diakakis*, nous sommes autorisés à admettre que ce malade s'est infecté dans l'île de Syra et était déjà en période d'incubation lors de son embarquement.

La clinique criait haut qu'il s'agissait d'un ictère infectieux, probablement spirochétosique, mais le laboratoire refusait de nous donner la confirmation biologique. En effet, toutes les recherches furent négatives; on procéda à des hémocultures sur milieux de NOGUCHI et autres, à des séroréactions, à des inoculations intrapéritonéales au cobaye avec du sang ou des urines des malades ictériques ainsi qu'à des inoculations au *Macacus rhesus*. Du sang enfin fut envoyé à l'Institut Pasteur de Paris (Lab. du Prof. PETTIT) pour le sérodiagnostic de la spirochétose; enfin des coupes du foie, de la rate et du myocarde (seuls organes envoyés d'un cas mort à Syra) furent étudiées par l'excellent anatomo-pathologue, le Prof. agrégé B. PHOTAKIS, qui procéda à des examens en série après coloration par le procédé LEVADITI ou au GIEMSA. Résultat; pas de leptospires. Seule fut

reproduite la fièvre dengue sur des aliénés, inoculés avec du sang envoyé de Syra, ou par des stégomyias broyés provenant de cette île.

La discussion commença à la suite de deux rapports présentés à la *Société Médicale d'Athènes* le 14 novembre 1931 (4). Les uns rattachaient les cas d'ictère à la dengue et *décrivaient une forme ictérogène de la dengue.* Les autres voyaient deux maladies séparées ; ils admettaient que, dans l'île de Syra, outre les cas de fièvre dengue classique, il y avait des cas d'ictère infectieux probablement d'origine spirochétosique, vu que le vieux système d'égouts de cette île abonde en rats gris qui pourraient facilement infecter certains des habitants.

Discutons donc de plus près le diagnostic clinique de cette affection : *Dengue ictérogène.*

Ce terme fut vivement critiqué par la presque totalité du corps médical grec, qui a, pendant les années 1927 et 1928, étudié à fond la fièvre dengue, sur des milliers de malades sans jamais observer d'ictère. Il serait tout de même étrange de voir survenir une telle forme dans une proportion du tiers des cas, avec une mortalité (3 sur 12), dépassant de beaucoup la mortalité toujours infime de la fièvre dengue (mortalité 1,64 o/oo) (5). Les créateurs de cette forme nouvelle de la fièvre dengue se basèrent aussi sur un rapport de CHARLES NICOLAS qui décrivit cliniquement en 1928, dans le *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, des cas d'ictère fébrile qu'il rattacha à la fièvre dengue. La lecture attentive de sa communication ne nous a pas convaincu qu'il s'agissait en réalité de la fièvre dengue. D'ailleurs si la fièvre d'invasion présente une similitude plus ou moins grande entre la fièvre dengue et la spirochétose, y compris même le crochet de rémission, il y a pourtant dans la suite des différences cliniques et hématologiques assez nettes.

Dans la fièvre dengue, 1° on ne remarque jamais des vomissements bilieux.

2° Si les signes d'insuffisance hépatique sont presque constants, l'ictère franc n'a jamais été observé.

3° La fièvre baisse du cinquième au sixième jour ; au contraire dans les cas ictériques de Syra la fièvre persista jusqu'au onzième jour.

4° L'albuminurie n'apparaît que vers la fin de la maladie, tandis que, dans la maladie qui nous occupe, l'albumine était présente dans les urines dès le premier jour de la maladie.

5° Si les épistaxis et le saignement des muqueuses ne sont pas chose exceptionnelle, on ne voit pourtant que très rarement des

pétéchies et des hémorragies graves des muqueuses, indice d'une atteinte profonde du système vasculaire.

6° Enfin les symptômes urémiques et méningés sont l'exception.

De ce parallélisme clinique on voit qu'on peut accepter sans difficulté que *tout cas fébrile avec ictère n'est pas un cas de fièvre dengue, mais un ictère infectieux spirochétosique ou autre.* Et comment faire la distinction entre les cas de spirochétose anictériques, connus surtout d'après la description de FABRE et MATHIEU en 1917, et la fièvre dengue?

Je crois que d'abord la formule hématologique sera très utile pour le diagnostic des deux maladies car on sait que, dans la fièvre dengue (6), il y a une leucopénie plus ou moins grande avec tendance à la monocytose, et que, dans la spirochétose (7), il y a le plus souvent une leucocytose avec polynucléose plus ou moins accentuée.

En plus, le diagnostic se basera sur les cas environnants, sur l'augmentation de l'urée sanguine, enfin sur le sérodiagnostic avec différentes souches de spirochètes et la réaction des immunisines, ainsi que sur la spirochéturie et sur l'inoculation aux animaux réceptifs, cobaye ou spermophile de Macédoine.

Si on consulte les résultats de ces inoculations faites « lege artis » pendant les dernières épidémies d'ictère, on constate que le cobaye ne paraît pas très sensible et qu'il y a même des races de cochons d'Inde qu'on peut nommer insensibles. Pour cette raison, je crois que l'*emploi d'animaux de petit poids qu'on soumet au jeûne préalable* sera des plus utiles, comme d'ailleurs NOGUCHI l'avait conseillé. Au contraire, ni pendant l'épidémie de Syra, ni pendant l'épidémie de Lisbonne, les expérimentateurs ne purent transmettre régulièrement la maladie; ce n'est que vers la fin, et à la suite de plusieurs épreuves faites par différents expérimentateurs, qu'on a pu obtenir une seule transmission au cobaye (Dr PETSETAKIS) sur 11 cobayes inoculés (8). Donc le diagnostic clinique de spirochétose se confirme par le diagnostic biologique.

Que conclure de l'expérimentation positive faite par le docteur KAMINOPETROS, qui a pu transmettre la fièvre dengue à des aliénés en employant le sang mélangé de quelques malades ou des filtrats des stégomyias?

Cette expérimentation était le seul point d'appui des cliniciens ou médecins sanitaires qui rapportaient le diagnostic de *fièvre dengue ictérigène.* En examinant de plus près cette expérience nous voyons que la transmission fut vraiment faite, ce qui prouvait tout simplement que la fièvre dengue existait à

Syra, sans pouvoir exclure la présence de la spirochétose ictérohémorragique (9).

A l'occasion de cette discussion, nous avons résumé à la *Société Médicale d'Athènes* l'histoire clinique des différentes épidémies d'ictère qui sévirent au littoral de l'archipel grec ou à Smyrne. Nous trouvons en effet dans l'excellent mémoire du docteur G. Diamantopoulo (11), publié dans le journal grec *Galinos* le 10 mars 1884 sur le typhus ictérode de Smyrne, qu'un médecin français le docteur Flonquin (12) décrivit, en 1835, sous le titre de « typhus ictérode » ou « fièvre jaune de Smyrne », un cas de spirochétose ictérohémorragique classique et qu'il mentionna des épidémies de cette maladie pendant les années 1823, 1824, 1834. Cet auteur observa non seulement le crochet de rémission qui dure 10 à 12 heures, et qui est suivi par la reprise de la fièvre et l'apparition de l'ictère, mais aussi il soutint qu'il s'agissait d'une maladie autonome : « vu que la coloration de la surface cutanée dans cette maladie me semble constituer un des phénomènes, que son apparition fait naître ou qu'elle modifie un caractère essentiel dominant tous les autres, formant à lui seul surtout la nature de l'état morbide et nullement un épiphénomène, un accident, etc... » ; il observa en plus les pétéchies, qui « avec l'ictère donnent un aspect curieux de la peau variant d'un malade à l'autre suivant le nombre de ces pétéchies ».

En outre, le docteur Diamantopoulo étudia la clinique, l'anatomie pathologique, l'épidémiologie et le diagnostic de cette singulière affection. Et je puis dire qu'au point de vue clinique il n'y a rien à ajouter à cette description magistrale, car tous les stades sont étudiés avec une minutie et un sens clinique parfaits. Tous les symptômes sont très bien étudiés et, ce qui est très intéressant, c'est de voir que l'auteur a pu reconnaître aussi les *cas anictériques* et abortifs, qu'il classe dans la même maladie. Pour ces cas, dit-il, il ne peut pas procurer une preuve indiscutable.

A la fin, il discuta le diagnostic clinique entre la fièvre jaune, fièvre bilieuse palustre, fièvre bilieuse hémoglobinurique et ictère grave et cite les observations du docteur Constant de Smyrne qui soigna plusieurs cas de *typhus ictérode* près d'un égout ouvert, en concluant que *l'étude de cette genèse possible* de la maladie donnera une chaîne entre les différents cas de cette maladie.

On se demande donc, après la lecture de cette étude, pourquoi la spirochétose ictérohémorragique ne porte pas le nom des auteurs Flonquin-Diamantopoulo, mais celui de maladie de Weil?

BIBLIOGRAPHIE

(1) F. KOPANARIS. — Sur la dernière épidémie de Syra. *C. R. Soc. Médicale d'Athènes* 1931, p. 631 (en grec).
(2) KOMNINOS. — Observations sur quelques cas de l'épidémie de Syra. *Idem.*, vol. 1931, p. 651 (en grec).
(3) HADJIPETROS. — Sur la nature de l'épidémie de Syra. *Chronique médicale*, octobre 1931 (en grec).
(4) Discussion sur l'épidémie de Syra. — P. KARYOPHYLLIS, M. VAGHIANOS, M. PETSETAKIS, N. LORANDO, D. ELEFTERIADES, N. PRINGOS, A. TSAKALOTOS, J. KAMINOPETROS, B. PHOTAKIS, E. MANOUSSAKIS, B. BENSIS, B. PAPANICOLAOU. *Comptes rendus de la Société Médicale d'Athènes*, 1931, p. 655-683 (en grec).
(5) N. LORANDO et N. CHANIOTIS. — Sur la dernière épidémie de dengue en Grèce. *Revue de Médecine et Hygiène tropicales*, janvier-février 1931.
(6) N. LORANDO. — Sur l'épidémie de la fièvre dengue en Grèce. Rapport à la *Société Médicale d'Athènes* (1927).
(6 *bis*) YONNIS. — Etude sur l'épidémie de dengue en Grèce, en 1928. *Thèse de Lyon*, 1930, Bosc frères et Riou.
(7) G. BUCHANAN (1924). — Spirochetosis icterohemorragica. *Brit. Médical*, t. II, p. 990.
(8) D. HADJIPETROS. L'épidémie de Syra. Spirochétose. *Chronique Médicale*, 1932 (en grec).
(9) SACCORAFOS. — Etude clinique sur la dengue. *Revue Générale de Médecine et Chirurgie*, déc. 1928.
(10) N. MAKRIDES. — L'épidémie de dengue à Athènes. *Revue d'hygiène*, p. 51.
(11) G. DIAMANTOPOULO. — Typhus ictérode de Smyrne. *Galinos*, 10 mars 1884.
(12) FLONQUIN (1835). — Typhus ictérode de Smyrne, cité par DIAMANTOPOULO.

Sur l'origine canine du kala-azar méditerranéen,

Par PAUL GIRAUD.

Le mode de transmission du kala-azar méditerranéen reste encore une des questions les plus discutées. Nous essaierons de dire dans cette note le rôle que joue, d'après nos observations, le facteur canin dans la propagation de la leishmaniose interne.

L'hypothèse de l'origine canine de la maladie repose sur des raisons qui, à première vue, paraissent très solides.

La répartition topographique de la leishmaniose canine est identique à celle de la leishmaniose infantile. Partout, en effet, où le kala-azar a été signalé, on a dépisté des infections similaires chez le chien. CH. NICOLLE, qui eut, le premier, l'idée

d'orienter ses recherches dans ce sens, avait noté que les premiers cas tunisiens qu'il observa concernaient des enfants qui avaient été en contact avec des chiens. Il se livra donc à des recherches systématiques sur les chiens de la fourrière de Tunis et trouva que certains d'entre eux étaient porteurs de leishmanias (4 sur 222). Depuis cette découverte, la leishmaniose canine fut signalée sur tout le littoral méditerranéen partout où le kala-azar avait été trouvé.

A Marseille, l'endémie canine fut signalée pour la première fois par Pringault en 1914, 8 ans par conséquent avant que le premier cas humain autochtone eût été diagnostiqué dans notre région. Pringault signalait alors, parmi les chiens errants pris au hasard, une proportion de 2,18 o/o d'animaux infectés. Ses recherches furent reprises depuis par M. Oriol (Thèse vétérinaire de Lyon, 1926) qui signala, lui aussi, l'existence de la leishmaniose canine à Marseille, mais donna des renseignements insuffisants sur ses procédés de diagnostic. Vers la même époque une autre thèse vétérinaire de Lyon, celle de Rozier (1925-1926), signalait l'endémie canine à Grasse.

Nous-même avons examiné à notre tour 117 chiens, pris au hasard à la fourrière de Marseille, sans trouver un seul animal porteur de leishmania. Nos recherches sont évidemment insuffisantes pour nous permettre d'avoir une opinion définitive, mais il ne nous semble pourtant pas que la leishmaniose canine ait progressé à Marseille comme la leishmaniose humaine, dont le nombre de cas devient toujours plus grand.

La leishmaniose canine est-elle l'origine de la maladie humaine? Le chien et l'homme sont-ils les deux victimes indépendantes du même parasite? Le chien est-il, au contraire, le réservoir du virus qui vient directement ou indirectement infecter les enfants ?

La question ne paraît pas pouvoir être résolue à l'heure actuelle. Un certain nombre d'arguments ont été produits en faveur de chacune des deux hypothèses.

Nos observations nous permettent d'affirmer qu'un contact direct avec un chien infecté n'est pas nécessaire pour que la maladie puisse être contractée. Si nous compulsons, en effet, nos 59 observations où ces renseignements sont notés, nous voyons que, dans 15 cas, les enfants n'avaient pas vécu au voisinage de chiens et que, dans 4 cas, les petits malades n'étaient même jamais entrés en contact passagers avec ces animaux. Dans ces 4 cas, les parents, qui appartenaient à la classe aisée, surveillaient de près leurs enfants et ont pu nous donner les renseignements les plus précis. Le petit malade de notre hui-

tième observation était âgé d'un an; il habitait en ville une maison très confortable et ses parents éloignaient de lui tous les animaux; il existait, il est vrai, un chien dans la même maison, à un autre étage, mais jamais il ne s'était approché de l'enfant; ce chien fut d'ailleurs examiné et une ponction de sa rate ne permit de retrouver aucun parasite. L'enfant, dont le cas fait l'objet de notre deuxième observation, était âgée de 11 mois; il habitait le centre de la ville et n'avait été transporté à la campagne que pour quelques heures, de temps à autre; ses parents ne possédaient pas d'animaux et pouvaient affirmer que leur bébé n'avait jamais été en contact avec aucun chien. Les parents d'un autre de nos malades (observation 56), âgé d'un an, redoutaient le voisinage des chiens et avaient même pris soin de faire chasser un de ces animaux, qui se trouvait dans une villa où ils devaient villégiaturer : lorsque l'enfant fut transporté dans cette propriété, le chien l'avait quittée depuis plusieurs jours et elle ne fut désormais fréquentée par aucun autre chien. Enfin l'enfant de notre observation 51, âgé de 20 mois, ne quitta jamais un appartement situé en ville que pour aller en banlieue dans une petite villa où ne se trouvait aucun animal domestique. JEMMA a raconté de même l'histoire d'un homme de la classe aisée dont l'enfant était mort du kala-azar; il avait pris ainsi l'horreur des animaux et veillait à ce qu'aucun chien n'approchât sa famille : pourtant un enfant, qui naquit après le décès du premier, contracta lui aussi la leishmaniose malgré toutes les précautions qui avaient été prises. De telles observations possèdent, à notre sens, une valeur absolue et prouvent qu'un contact direct avec le chien n'est pas nécessaire pour qu'un sujet puisse contracter le kala-azar.

Toutefois le kala-azar a pu se développer fréquemment dans la région marseillaise chez des sujets qui étaient entrés en contact avec des chiens. Dans 17 de nos cas, les enfants atteints de kala-azar avaient été en contact avec des chiens, mais ces animaux, qui ne purent être examinés, paraissaient sains. Dans 14 autres cas, les malades avaient cohabité avec des chiens, qui présentèrent des affections cutanées graves et étaient morts pour la plupart, au moment où l'on fit le diagnostic de la maladie humaine : la malade de notre observation 83 était une jeune fille de 20 ans qui, quelques mois avant de tomber malade, avait soigné un chien atteint d'une « pelade » et l'avait débarrassé de ses tiques.

Ajoutons que le kala-azar sévit le plus souvent dans la banlieue (66 cas sur 85) ou dans des quartiers où abondent les villas et les jardins. Il existe aussi un foyer important de leishma-

niose humaine en pleine ville, mais il est situé au voisinage de la mer, à côté de la promenade de la Corniche, dans le quartier d'Endoume, où se trouvent de très nombreuses petites villas, habitées souvent par des gens modestes qui vivent en cohabitation avec des animaux domestiques.

La carte de répartition géographique dans la région marseillaise montre très nettement cette prédominance des cas dans la zone maritime, et dans la banlieue marseillaise. Elle prouve leur rareté relative au centre de la ville.

Dans aucun cas les chiens qui avaient vécu au contact de nos malades et que nous avons pu examiner n'étaient porteurs du parasite. Dans 9 cas, nous avons pu procéder à l'examen des chiens avec lesquels les enfants avaient plus ou moins cohabité : 4 d'entre eux ont été sacrifiés et leurs organes ont été examinés ; 5 autres ont subi seulement la ponction du foie ; chez aucun d'entre eux, nous n'avons pu retrouver de leishmania. Un de nos malades (observation 66) avait été en contact permanent avec 4 chiens : la ponction du foie fut pratiquée sur ces 4 chiens et donna des résultats négatifs.

En résumé, il n'est donc pas impossible que le kala-azar se transmette du chien à l'homme et peut-être la transmission de la maladie se fait-elle à distance par l'intermédiaire d'un insecte piqueur, mais les faits observés par nous, comme ceux relevés par les autres auteurs français, ne peuvent le prouver à l'heure actuelle. Nos observations nous orienteraient plutôt vers une autre hypothèse : les endémies humaines et canines évolueraient simultanément, mais seraient indépendantes : l'homme et le chien seraient inoculés par la piqûre d'un même parasite qui pourrait les attaquer l'un et l'autre. Quant à la nature exacte de ce parasite, nous ne saurions la préciser en l'état actuel de nos travaux, car, seules, de longues et patientes recherches de laboratoire permettront peut-être de la faire connaître un jour.

Un nouveau traitement du sang en gouttes épaisses pour la recherche des parasites du paludisme,

Par V. Chorine.

La méthode habituelle de déshémoglobinisation des gouttes épaisses de sang par l'eau distillée et même l'alcool au tiers présente parfois des inconvénients. Le sang non fixé subit, sur-

tout dans le premier cas, des déformations assez importantes; d'autre part, les parties les plus épaisses de la préparation manquent toujours de transparence et sont difficilement pénétrées par les colorants. De plus, il arrive parfois que tout ou partie du frottis se décolle au cours des manipulations et la préparation peut être perdue.

Nous avons remarqué que le formol en concentration élevée dissout facilement l'hémoglobine et nous avons pensé que, si l'on pouvait utiliser cette propriété jointe à la propriété fixatrice universellement connue de ce produit, nous serions en possession d'un excellent moyen de traiter les gouttes épaisses. Après de multiples essais nous nous sommes arrêté à la formule suivante qui nous a donné toute satisfaction :

1° Dessécher à basse température;

2° Fixer dans le formol de commerce à 10 o/o jusqu'à déshémoglobinisation complète des frottis, opération qui demande suivant les cas de 3 à 15 m.

3° Laver à l'eau;

4° 3-5 m. dans la solution iodée : 3 cm^3 de lugol dans 100 cm^3 de solution d'iodure de potassium à 2 o/o dans l'eau distillée;

5° Rincer à l'eau;

6° Hyposulfite de soude à 0,5 o/o pendant 3-5 m.;

7° Laver à l'eau et colorer, pendant 1 h., au GIEMSA en solution ordinaire : 2 gouttes de GIEMSA par centimètre cube d'eau de robinet, si celle-ci est de l'eau calcaire.

Le formol concentré agit plus vite, mais ensuite les préparations se colorent mal. La précaution la plus importante consiste à n'employer que du formol neutre. La neutralité de ce liquide conditionne la fixation et la coloration. Le pH optimum est environ 7,3-7,5; cependant la conservation du formol à ce titre n'est pas facile; on est obligé de l'ajuster à nouveau chaque fois qu'on veut s'en servir.

L'addition de carbonate de calcium rend plus élevée l'alcalinité du formol et l'excès de craie ajoutée assure la conservation de celle-ci. Les lames de sang perdent un peu de leur colorabilité. Les noyaux des parasites sont teints en rouge vif; le protoplasme en bleu plus pâle que par le procédé à l'alcool. C'est pour éviter que l'action du formol ne diminue trop le polychromatisme du GIEMSA qu'on traite les préparations par la solution iodée et l'hyposulfite de soude.

Nous avons remarqué que les grains de SCHÜFFNER se fondent dans le plasma globulaire et que le *Plasmodium vivax* se voit entouré d'une zone rose dans laquelle on arrive rarement à distinguer quelques grains très fins.

Le sang ne se décolle jamais de la lame et il est fixé sans déformation par le formol en même temps que déshémoglobinisé. L'avantage de cette méthode se manifeste surtout pour les gouttes très épaisses qui sont très vite déshémoglobinisées, transparentes et plus facilement colorables, alors qu'elles restent toujours plus ou moins opaques par l'emploi de l'alcool au tiers. Il devient alors très facile de découvrir les parasites au sein de ces placards où il sont évidemment plus nombreux et où on les trouve mieux colorés même qu'à la périphérie. C'est donc une méthode qui se recommande tout particulièrement dans les cas où les hématozoaires sont rares. De plus, elle permet d'utiliser des frottis anciens (6-8 jours), que l'alcool au tiers ne parvient pas à attaquer en raison de la fixation de l'hémoglobine par la dessiccation.

(Travail du laboratoire de M. le professeur Marchoux).

Le trypanosome du Débab Egyptien,

Par L. Nattan-Larrier et B. Noyer.

On sait qu'il existe en Egypte un débab du dromadaire qui a été décrit par Piot-bey. Quels sont les caractères du trypanosome qui cause cette maladie ? Est-il identique aux trypanosomes qui détermine le débab algérien et le débab marocain ? Grâce à l'obligeance de M. le professeur Khalil du Caire, nous avons pu étudier le trypanosome d'Egypte et essayer de résoudre ces questions.

Dans ce premier travail nous décrirons les caractères morphologiques du virus des dromadaires d'Egypte et nous examinerons son action pathogène sur les animaux de laboratoire.

*
* *

Caractères morphologiques du trypanosome du débab Egyptien

Les caractères morphologiques de ce trypanosome ont été étudiés sur des préparations obtenues en partant du sang des deux cobayes qui, inoculés directement avec le sang de dro-

madaires atteints du débab égyptien, nous furent apportés le 15 octobre 1931 par M. BARAKAT.

Le trypanosome d'Egypte est un trypanosome polymorphe qui se présente sous deux formes principales dont les dimensions sont très différentes. Les *petites formes* sont minces à leur extrémité postérieure ; leur flagelle est court et trapu ; leur membrane ondulante est très nette, mais est basse et n'apparaît jamais godronné ; les granulations protoplasmiques, rares et très fines, sont situées pour la plupart en avant du noyau. Les *grandes formes* sont coniques à leur extrémité postérieure ; leur flagelle est épais et plus long que celui des petites formes ; et leur membrane ondulante est très développée, possède une hauteur maximum de 1 μ 60 environ et est toujours très largement godronnée ; ces trypanosomes contiennent de grosses granulations, de dimensions inégales, qui sont réparties dans toute l'étendue du protoplasma, mais sont plus abondantes en avant du noyau. Il existe, en outre, de nombreux trypanosomes de dimensions moyennes qui présentent des caractères intermédiaires entre ceux des petites formes et des grandes formes : leur extrémité postérieure est mince, trapue ou même conique ; leur flagelle est épais, mais sa longueur est très variable ; leur membrane ondulante est toujours moins développée que celle des grandes formes, mais se montre encore plissée ; leurs granulations, fines, mais plus abondantes que celles des trypanosomes de petite taille, se répartissent dans toute l'étendue du protoplasma tout en étant plus nombreuses en avant du noyau.

Quel que soit le type des trypanosomes, leur flagelle est le plus souvent libre ; il est rare de le voir accompagné par la membrane ondulante sur la moitié ou le tiers de son étendue ; 6,6 o/o des trypanosomes seulement présentent un flagelle que la membrane ondulante accompagne sur toute son étendue. Le blépharoplaste n'est jamais, nous a-t-il semblé, terminal et nous n'avons jamais rencontré de trypanosomes acentrosomiques. On observe parfois des trypanosomes dont le blépharoplaste est situé en avant du noyau, mais ces formes sont exceptionnelles et nous avons pu évaluer leur fréquence à 0,4 o/o seulement.

Les dimensions des trypanosomes ont été étudiées sur préparations fixées par les vapeurs d'acide osmique, colorées par la méthode de Laveran. Les préparations furent faites le 16 octobre avec le sang d'un cobaye inoculé directement, en partant du dromadaire, le 29 août. Le tableau suivant résume les mensurations que nous avons effectuées.

	Maximum	Minimum	Moyenne
	—	—	—
Longueur de la portion libre du flagelle.	17 μ	4 μ 6	7 μ 8
Longueur du corps en avant du noyau	14 μ	6 μ 3	10 μ
Longueur du noyau	3 μ	2 μ 3	2 μ 6
Longueur du corps en arrière du noyau	11 μ	6 μ	3 μ
Diamètre transversal au niveau du noyau	1 μ 5	1 μ	1 μ 2
Distance du noyau à l'extrémité du flagelle.	29 μ 6	12 μ 3	16 μ
Distance du blépharoplaste à l'extrémité postérieure du trypanosome	3 μ	1 μ 5	1 μ 8

*
* *

Action pathogène sur les animaux de laboratoire

L'action pathogène du trypanosome du débab égyptien a été étudiée sur le cobaye, sur la souris, sur le rat et sur le lapin.

Cobaye. — Les passages sur cobaye furent faits en partant des deux cobayes qui avaient été inoculés au Caire par M. le professeur Khalil. Le premier de ces animaux (cobaye I) avait été inoculé avec le sang d'un dromadaire le 29 août 1931 : au moment de son arrivée dans notre laboratoire, il était très amaigri et en très mauvais état; l'examen de son sang montrait de très nombreux trypanosomes. Son état s'améliora peu à peu, mais son infection parasitaire resta toujours très marquée ; elle fut interrompue par quatre crises qui survinrent du 26 au 31 octobre, du 19 au 23 novembre, du 4 au 14 décembre et du 17 au 22 décembre. L'animal succomba le 1er janvier 1932 : sa rate dont la longueur était de 3 cm. 5 et la largeur de 2 cm. pesait 3 g. Le deuxième cobaye (cobaye II) avait reçu le sang d'un dromadaire le 3 octobre : au moment de son arrivée au laboratoire, il présentait un état encore plus grave que le cobaye précédent et son sang contenait aussi de très nombreux trypanosomes; il mourut au bout de quelques heures.

Les premiers passages furent faits en partant du sang de ces deux cobayes : tous les cobayes inoculés se montrèrent infectés. La période d'incubation fut de 20 à 35 jours, lorsque le virus avait été introduit par la voie sous-cutanée et de 10 à 15, lorsqu'il avait été injecté dans le péritoine. L'évolution de l'infection fut continue ou interrompue par des crises dont la durée fut très variable. Les trypanosomes se montrèrent le plus souvent très nombreux dans le sang des animaux. La mort survint au bout de 1 à 3 mois.

Cobaye 43. — Inoculé le *16 octobre*, il reçoit par voie sous-cutanée 3 gouttes du sang du cobaye I, envoyé du Caire. De très rares trypanosomes apparaissent dans son sang le *16 novembre* et disparaissent le *18 novembre*; ils se montrent à nouveau très rares les *20* et *21 novembre*. Le nombre des trypasomes augmente alors progressivement; ils deviennent nombreux le *23 novembre* et sont très nombreux du 7 au *12 novembre*, date de la mort de l'animal. La rate de ce cobaye pesait 3 g., sa longueur était de 4 cm. et sa largeur de 2 cm.

A partir du quatrième passage, la période d'incubation devint beaucoup plus courte et fut en moyenne de 5 à 10 jours. La durée des infections fut très diverse : elles évoluèrent une fois en 30 jours, une fois en 106 jours, une fois même en 150 jours. Elles suivirent une marche continue qui ne fut interrompue que par de rares crises, toujours très courtes.

Cobaye 52. — Inoculé le *9 décembre*, il reçoit par voie péritonéale 3 gouttes de sang riche en trypanosomes. Les premiers parasites se montrent très rares le *17 décembre*. Le nombre des trypanosomes augmente progressivement et ils sont non rares le *13 janvier 1932*. Les trypanosomes disparaissent du *27 janvier* jusqu'au *8 février*; ils sont très nombreux le *15 février* et le demeurent jusqu'à la mort de l'animal qui se produit le *15 mars*.

SOURIS. — Les premières souris reçurent par voie sous-cutanée 3 gouttes du sang du cobaye I, venu du Caire. Dès ces premiers passages le virus se développa facilement sur la souris, après une incubation qui ne se prolongea jamais pendant plus de 3 jours. Le nombre des trypanosomes contenus dans le sang de l'animal augmenta assez lentement et ils ne devinrent nombreux que huit jours après leur apparition. A partir de ce moment les trypanosomes se montrèrent très, très nombreux et le demeurèrent toujours jusqu'à la mort de la souris qui se produisit au bout de plus de deux mois.

Souris 1. — Inoculée le *16 octobre* : elle reçoit par voie sous-cutanée 3 gouttes du sang du cobaye I, sang très riche en trypanosomes. Les premiers trypanosomes très, très rares apparaissent le 19 octobre ; *20 octobre* : Tr. rares ; *21 octobre* : Tr. non rares ; *22 octobre* : Tr. non rares ; *27 octobre* : Tr. nombreux ; *2 novembre* : Tr. très nombreux ; *3 novembre* : Tr. très, très nombreux. A partir de ce moment les trypanosomes restent très, très nombreux jusqu'à la mort de l'animal qui se produit le *3 janvier*. La rate de la souris pesait alors 0 g. 60, sa longueur était de 2 cm. et sa largeur de 5 mm.

Actuellement après 18 passages, la période d'incubation de l'infection varie entre 3 et 5 jours et la maladie évolue encore en 20 à 25 jours, sans que jamais aucune crise ne se produise.

Rat. — L'incubation sur les premiers rats blancs qui furent inoculés soit en partant du cobaye I, soit en partant d'autres rats infectés fut de 4 à 6 jours. La durée d'évolution de la maladie fut de 1 à 2 mois.

Rat 1. — Inoculé le *16 octobre* : il reçoit par voie sous-cutanée 3 gouttes de sang du cobaye I, très riche en trypanosomes. Les premiers trypanosomes apparaissent le *21 octobre* et sont très, très rares ; *22 octobre* : Tr. rares ; *23 octobre* : Tr. non rares ; *25 octobre* : Tr. non rares ; *27 octobre* : Tr. non rares ; *2 novembre* : Tr. non rares ; *4 novembre* : Tr. très nombreux ; *7 novembre* : Tr. très, très nombreux. Les trypanosomes restent dès lors très, très nombreux jusqu'à la mort de l'animal qui se produit le *22 novembre*, sans que l'évolution de l'infection ait été interrompue par aucune crise. La rate pesait 2 g. 50.

Actuellement après 12 passages, la durée de l'incubation varie entre 3 et 5 jours. L'infection évolue lentement, en 50 jours en moyenne ; sa durée pour nos 4 derniers rats fut au minimum de 32 jours et au maximum de 53 jours. Le cours de la maladie est parfois interrompu par des crises dont la longueur est très variable.

Lapin. — Dès les premiers passages, les infections que nous avons observées sur le lapin ont été caractérisées par la brièveté de la période d'incubation, par la rareté des trypanosomes dans le sang des animaux, par la longueur de l'évolution de la maladie, par la discrétion relative des lésions cutanées.

Lapin 1. — Lapin de 2.000 g., inoculé le *20 novembre* : il reçoit par voie péritonéale 2 cm. du sang citraté d'un cobaye, sang contenant de nombreux trypanosomes. Les premiers trypanosomes apparaissent dans le sang de ce lapin le *27 novembre* et se montrent très, très rares. Le jour suivant les trypanosomes sont devenus plus nombreux, mais sont encore rares. Ils disparaissent le *1er décembre*. Les *11*, *12*, *13* et *14 décembre*, ils sont rares ou très rares ; on ne peut plus trouver de trypanosomes le *15 décembre* A partir de ce moment, les trypanosomes n'apparaissent plus dans le sang du lapin qu'à des intervalles très éloignés et ne peuvent être découverts qu'après un examen très attentif des préparations fraîches. Au mois de *janvier*, le lapin paraît très malade ; il reste immobile et somnolent dans un coin de sa cage, son poil est hérissé, il se nourrit mal. Au mois de *février*, apparaît une blépharite bilatérale qui s'associe à un jetage nasal des plus nets. Ces manifestations oculaires et nasales s'accentuent progressivement jusqu'à la mort de l'animal qui succombe le *20 avril* ; à ce moment les paupières sont rouges et très tuméfiées ; du côté droit, elles sont réunies par synéchie ; la région palpébrale est devenue glabre des deux côtés ; le jetage nasal, très abondant, est muco-purulent ; l'animal, très cachectisé, ne pèse plus que 1.800 g. ; depuis plusieurs mois, on ne trouve plus de trypanosomes dans son sang. L'autopsie ne montre aucune lésion qui soit appréciable à l'œil nu ; la rate pèse 3 g. et mesure 6 cm. de long sur 1 cm. de large.

Depuis ce premier passage, quatre autres lapins furent inoculés. L'incubation fut de quatre jours pour le premier de ces animaux qui avait reçu dans le péritoine 2 cm^3 du sang virulent du premier lapin ; elle fut de huit jours pour le deuxième lapin qui n'avait reçu que 1 cm^3 de sang de lapin. Quant au troisième et au quatrième lapin qui avaient reçu tous deux dans le péritoine 2 cm^3 de sang de lapin, il nous fut impossible de voir aucun trypanosome dans leur sang. Chez le deuxième et le troisième lapins, les trypanosomes, d'abord très rares, n'ont plus été trouvés dans le sang à partir du quinzième jour de l'infection. De ces deux lapins, le premier est mort 77 jours après avoir été inoculé et le deuxième 21 jours après l'inoculation : ces deux animaux, très amaigris présentaient alors une blépharite bilatérale très accentuée et une rhinite, caractérisée par un jetage nasal très abondant. Le quatrième lapin est mort 27 jours après avoir été inoculé ; il présentait alors des lésions discrètes des paupières ; sa rate qui pesait 2 g. 50 mesurait 5 cm. de long sur 1 cm. de large. Le cinquième lapin 19 jours après son inoculation est encore vivant ; il est somnolent ; son poil est hérissé ; il n'est pas atteint de blépharite ; l'examen de son sang n'a jamais, jusqu'à présent, permis de déceler aucun trypanosome.

Nous montrerons dans une note ultérieure que les épreuves sérologiques conduisent à distinguer le trypanosome du débab égyptien de celui du débab marocain. Mais nous devons noter, dès maintenant, que les deux trypanosomes paraissent aussi différer par leur morphologie et par leur action pathogène.

Les trypanosomes d'Egypte, dont le flagelle n'est pas libre peuvent être évalués à 6,6 o/o, alors que la proportion des trypanosomes dont le flagelle est accompagné jusqu'à son extrémité par la membrane ondulante atteint 15 o/o pour la souche du trypanosome marocain qui provient du dromadaire et 29 o/o pour la souche isolée sur le cheval. Le blépharoplaste est toujours bien visible sur les trypanosomes d'Egypte ; on ne peut le voir chez 2,7 o/o des *Trypanosoma marocanum* var. *cameli* et chez 0,9 o/o des *Trypanosoma marocanum* var. *equi*. Le blépharoplaste, dans de très rares cas, peut être situé en avant du noyau chez le trypanosome d'Egypte ; il ne l'est jamais chez les trypanosomes marocains. Ajoutons que le trypanosome égyptien est plus nettement polymorphe que les trypanosomes marocains et que la membrane ondulante de ses grandes formes est plus développée que celle des trypanosomes marocains ; notons enfin que l'extrémité postérieure du trypanosome d'Egypte n'est

jamais aussi effilée que l'est souvent celle des trypanosomes du Maroc : elle est maintes fois conique ou même obtuse.

Le trypanosome d'Egypte, recueilli sur le dromadaire et inoculé au cobaye, a infecté facilement cet animal, qui, après une courte incubation, a présenté une maladie caractérisée par l'abondance des parasites et par la brièveté des crises. Le trypanosome des dromadaires du Maroc, inoculé directement au cobaye, n'est apparu dans son sang qu'après une très longue incubation et a donné des infections légères entrecoupées par des crises nombreuses et prolongées. Les infections, déterminées par le trypanosome d'Egypte, ont continué, après les premiers passages, à présenter les mêmes caractères, tandis que celles causées par le trypanosome du Maroc n'ont acquis la même brièveté d'incubation et la même intensité qu'après un assez grand nombre de passages.

Lors des premiers passages, le trypanosome d'Egypte a déterminé chez le lapin des infections plus intenses, précédées d'une incubation plus courte que celles produites par le virus marocain. Ultérieurement ces différences semblent s'être atténuées, mais le trypanosome d'Egypte a toujours, jusqu'à présent, causé des lésions cutanées moins marquées que le trypanosome du Maroc; jamais, d'ailleurs, le trypanosome égyptien n'a produit les ulcères térébrants et les lésions mutilantes des extrémités que donne chez le lapin le trypanosome marocain.

La différence de l'action pathogène des deux virus apparaît plus nettement encore, lorsque l'on compare la marche des infections dont ils sont l'origine chez la souris et chez le rat. Le virus égyptien transporté du cobaye de premier passage sur la souris, a donné, après une incubation de 3 jours une infection qui dura 60 jours ; le virus marocain dans les mêmes conditions a donné à la souris une infection qui, précédée d'une incubation de 6 à 7 jours, n'a duré que 10 jours. Passé de souris à souris, le virus égyptien a continué à produire des infections qui durent 30 jours ou même davantage. Le virus égyptien a toujours également causé chez les rats des infections prolongées qui ne se voient jamais lorsqu'on inocule à ces animaux le virus marocain (1).

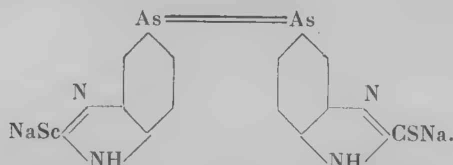
(1) L. Nattan-Larrier et B. Noyer. Trypanosome du dromadaire et trypanosome du cheval au Maroc. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 9 juillet 1930, t. XXIII, n° 7 ; *Ibid.*, 11 février 1931, n° 2 et 8 juillet 1931, n° 7, t. XXIV.

Etude de l'action synergique exercée par le 205 BAYER 309 FOURNEAU et le 5 : 5' arséno-2-thiolbenziminazol disodique, dans le traitement des infections expérimentales à « Trypanosoma Congolense » de la souris.

Par L. LAUNOY, P. NICOLLE et Mlle M. PRIEUR.

Nous avons montré dans une note antérieure (1) que les composés pentavalents suivants : (Trypoxyl, Tryparsamide, Orsanine, 4-acétylamino-2-phénylarsinate de sodium) n'exerçaient aucune action trypanocide sur les infections à *Trypanosoma Congolense* de la souris. Cette inactivité se poursuit lorsqu'on injecte ces mêmes corps, à doses variables, avec des doses, variables également, de 309 qui, comme on le sait jusqu'à 0 g. 005 par 20 g. de souris ne produit, seul, qu'un minime pourcentage de stérilisations (14 o/o pour la dose de 0 g. 006).

Nous avons noté dans la même publication, qu'un certain nombre de composés trivalents : novarsénobenzènes, para-oxyméta-aminophényl-dithioglycolamide arsine, hydroxy-éthyldithioglycolamide arsine, ne sont pas tout à faits inactifs dans la même infection. Avec les novarsénobenzols, employés à dose pré-toxique, on peut obtenir des stérilisations ; avec les deux derniers composés, par contre, on observe seulement des blanchiments de courte durée. D'autre part, en injectant simultanément l'urée naphtalénique avec les composés trivalents désignés par nous, il est possible d'observer des cas de guérison. Les quelques résultats positifs observés avec les arsenicaux trivalents, conjugués au 205 BAYER-309 FOURNEAU, nous ont encouragé à poursuivre les études dans la même voie et à examiner l'action du : 5 : 5'-arséno-2-thiolbenziminazol disodique, dont la formule est la suivante :



Nous apportons aujourd'hui les résultats relatifs :
1° à l'action de ce composé arsenical trivalent employé seul,
2° à son action en association avec le 309 à dose inactive (2).

(1) *C. R. Soc. Biol.*, vol. CVII, p. 1498, 1931.
(2) L'arsénothiolbenziminazol a été préparée par M. J. G. EVERETT (*Journ. of Ch. Soc.*, avril 1929), qui a étudié l'action de ce corps sur *T. equiperdum* et a déterminé pour ce virus un $\frac{C}{T} = \frac{1}{20}$.

Détermination de la toxicité.

Tableau I

Doses en dixièmes de milligrammes pour 20 g. souris	Nombre de souris injectées	Nombre de morts	Nombre de survies
8	5	0	5
10	5	0	5
12	5	2	3
14	5	2	3
16	7	3	4
18	5	3	2
20	10	6	4
25	6	6	0

Chez la souris, la dose supportée dans 40 o/o des cas est donc de o g. 002 soit o g. 0002 par gramme et la dose supportée dans 50 à 60 o/o des cas est de o g. 0016, soit 0,00016 par gramme.

Action sur Trypanosoma Brucei.

A partir de o g. 0001, pour une souris de 20 g., toutes les souris sur lesquelles nous avons fait agir cette drogue sont stérilisées.

Pour le nagana, le rapport $\frac{C}{T} = \frac{1}{16}$, donc très rapproché de celui trouvé par J. G. Everett pour *T. equiperdum.*

Action sur Trypanosoma congolense.

1° *Action de l'arséno-2-thiolbenziminazol disodique, employé seul.*

Tableau II

Dates	Doses en 1/10e mg. par souris de 20 g.	Nombre de souris	Résultat immédiat	Résultat final
8/1/32	3	6	3 non blanchies 3 blanchies 24 h.	Morts entre le 5e et le 14e jour.
22/1/32	5	7	1 blanchie 24 h. 6 non blanchies	Morts entre le 5e et le 17e jour.
23/3/22	10	7	7 blanchies pendant 24 à 144 h.	Rechutes entre le 2e et le 6e jour. Morts entre le 7e et le 14e jours. 1 souris encore vivante le 46e jour, morte infectée chronique le 47e jour.

CONCLUSIONS. — Pour la dose de 0 g. 001 par souris de 20 g., donc pour une dose égale aux 5/8e de la quantité maxima supportée dans 50 à 60 o/o des cas, l'arséno-thiolbenziminazol-disodique, détermine la disparition des parasites, pendant 5 à 6 jours, l'infection restant mortelle ; la mort d'ailleurs est habituellement retardée, l'infection peut être prolongée de beaucoup. Ainsi, une souris infectée le 23 mars 1932 a été blanchie jusqu'au 29 mars, elle est morte le 16 mai, ayant présenté des trypanosomes dans son sang du 29 mars au 16 mai, soit pendant 47 jours. Un passage effectué le 6 mai a été infectant, l'infection provoquée a duré 5 jours, la souris du passage étant morte le 11 mai.

2° Action de l'arséno-2-thiolbenziminazol disodique, employé simultanément avec le 309.

TABLEAU III

Expériences	Dose 309 en 1/10e de mg.	Dose arseno en 1/10e de mg.	Nombre de souris	Nombre de morts	Nombre de stérilisations	Temps d'observation
I	30	3	4	3	1	60 jours.
	30	5	4	1	3	id.
	30	10	12	2	10	id. 1 mort le 10e j. sans tr.
II	40	3	5	3	2	60 jours.
	40	5	5	1	4	id. 1 mort sans tr. le 27e j. 1 » » » le 57e j. (observ. 60 j.).
	40	10	4	0	4	1 mort sans tr. le 48e j.
III	50	10	5	0	5	60 jours. 1 mort sans tr. le 48e j.
	50	5	4	0	4	60 jours.
	50	3	7	3	4	60 j. 2 sont mortes sans tr. les 52 et 53e jours.
IV	50	5	10	5	5	
	50	5	10	3	7	
	50	10	10	0	10	
V	60	2	10	4	6	Sur ces 10 souris, 7 blanchies en 48 h.
	60	3	9	2	7	Sur ces 9 souris, 3 blanchies en 48 h.

Les résultats de ce tableau seront plus clairs sous la forme suivante :

Tableau IV

Nombre de souris injectées	Nombre de souris stérilisées	Dose de 309 en 1/10° de mg. pour 20 g.	Dose d'arseno en 1/10° de mg. pour 20 g	Pourcentage de stérilisations
15	15	50	10	100
4 } 31	4 } 29	40	10	100 } 94,4
12	10	30	10	83,4
24	16	50	5	66
5 } 33	4 } 23	40	5	80 } 73,6
4	3	30	5	75
7 } 12	4 } 6	50	3	57 } 48,5
5	2	40	5	40
9 } 19	6 } 13	60	3	78 } 69
10	7	60	2	60

Ce tableau montre nettement que :

1° Quand on fait agir 1 mgr. d'arsénothiolbenziminazol disodique, simultanément avec une dose de 309, comprise entre 3 et 5 mg., pour une souris de 20 gr., le pourcentage de stérilisation varie entre 80 et 100 o/o.

2° Quand on abaisse la quantité du composé arsenical à o g. 0005, la dose de 309 restant égale à o g. 005, le pourcentage de stérilisation tombe aux environs de 65 o/o.

3° Lorsque la dose d'arséno est réduite à o g. 0003, l'urée naphtalénique étant toujours égale à o g. 005, le pourcentage de stérilisation tombe aux environs de 55 o/o.

Il faut donc conclure de ces trois résultats que, pour une *dose constante et égale à o g. 005 de 309*, le nombre des stérilisations est directement proportionnel à la dose de composé arsénoïque, injecté en même temps que le 309. La conclusion est analogue si pour une *dose constante d'arséno, o g. 0003 par exemple*, c'est la quantité de 309 qui varie ; le nombre des stérilisations est alors proportionnel à la dose de 309.

Ajoutons :

4° Que pour les doses de o g. 001 et o g. 0005 d'arséno, la quantité convenable de 309 ne paraît pas devoir être supérieure à o g. 004.

5° Lorsque la dose de 205-309 dépasse o g. 005 et atteint o g. 006, il semble suffire de o g. 0002 du composé arsénoïque pour atteindre un pourcentage de 60 o/o.

6° Pour la même dose de 309 : o g. 006 on aura, en combinant cette dose avec o g. 0003 d'arséno-thiolbenziminazol, un pourcentage de stérilisation égal à 75 o/o. Ce résultat se rapproche

de celui observé quand on fait agir les doses de o g. 005 de 309 et o g. 0005 d'arséno-thiolbenziminazol disodique. Il s'établit donc une sorte de balancement entre les composés qui sont, au moins dans les conditions de nos expériences (*actions synchroniques*), susceptibles de se remplacer mutuellement dans une certaine mesure.

En concluant, nous apportons (tableau V) les résultats de nouvelles expériences sur l'action trypanocide propre du 205 BAYER 309-FOURNEAU. Ces résultats concordent avec ceux que nous avons déjà publiés, ils les renforcent et montrent bien l'insuffisance majeure des propriétés curatives du 309, dans l'infection à *T. congolense* de la souris (voir p. 68, 13 janvier 1932, ce *Bulletin*).

TABLEAU V

Souris témoins injectées de 309 seul.

Dose	Nombre de souris	Action de début	Action finale
0,005	2	disparition en 48 h.	Rechute le 7e j., mortes le 24e j.
0,005	1	blanchie en 24 h.	Rechute le 11e j., morte le 31e j.
0,005	2	blanchies en 24 h.	Rechute le 10e j., morte le 19e j. Rechute le 7e j., morte le 17e j.
0,004	2	blanchies dans les 24 h.	Rechute le 7e j., morte le 13e j. Rechute le 7e j., morte le 19e j.
0,003	1	blanchie en 48 h.	Rechute le 7e j., morte le 45e j. avec des trypans.
0,005	1	blanchie en 24 h.	Rechute le 9e j., sacrifiée le 17e j.
0,006	2	blanchies en 48 h.	Rechute le 8e j., mortes les 12e et 20e j.
0,005	2	blanchies en 48 h.	Rechute le 9e j., 1 est morte le 12e j., la seconde meurt le 47e j., soit donc après 38 jours d'infection.

CONCLUSION

Nous pensons que ce nouvel exemple d'actions synergiques dont le résultat se caractérise par une action trypanocide remarquablement efficace, et cela *par l'emploi de doses inefficaces par elles-mêmes* (au moins au point de vue de l'action curative),

apporte une preuve nouvelle de l'intérêt à la fois pratique et théorique des études que nous poursuivons depuis plusieurs années sur l'importance des synergies médicamenteuses (en comprenant celles-ci selon les données établies par l'un de nous) dans le traitement des infections trypanosomiques. Ce nouvel exemple étend la valeur des résultats acquis, en montrant qu'en association avec le 309 les actions synergiques ne sont pas limitées aux composés d'antimoine et qu'elles s'étendent au moins à certains composés arsenicaux trivalents, parmi les quelques dérivés arsenicaux étudiés jusqu'ici par nous.

A propos du rôle de la membrane péritrophique des glossines dans l'évolution du Trypanosome du crocodile, *T. Grayi* (= *T. Kochi*),

Par Edouard Chatton.

Cecil A. Hoare, à qui l'on doit l'histoire du *Trypanosoma melophagi*, vient de renouveler en trois beaux mémoires celle du *Trypanosoma Grayi*, autrefois considéré comme un parasite propre aux Glossines. Dans le premier, l'auteur démontre que le *T. Grayi* est la forme d'évolution dans les tsés tsés du *T. Kochi* des Crocodiles. Dans les deux autres, il décrit avec beaucoup de précision cette évolution dans le tube digestif de la *Glossina palpalis*. Il montre, entre autres choses, qu'elle est conditionnée par la membrane péritrophique dont l'existence chez cette mouche avait été reconnue par Stuhlmann en 1907 : « The distribution of *T. Grayi* in the gut of the fly in the course of the development is determined by the presence of the peritrophic membrane and involves three successive waves of the migration in opposite directions : (1) From the intraperitrophic space backwards, into the colon, thence (2) forwards into the extraperitrophic space up to and including the mid-gut ; and finally (3) they again migrate backwards, to the hind-gut ».

C. A. Hoare rappelle à ce propos, en termes exacts, qu'en 1912 nous avons, M. Leger, A. Leger et moi, fait connaître les conditions imposées par la membrane péritrophique des diptères (Drosophiles) à l'évolution de leurs trypanosomides intestinaux et que ces relations sont restées méconnues depuis.

Puis-je ajouter à l'aperçu de Hoare les quelques précisions suivantes. En 1912 nous montrions : 1° que l'infection est toujours

endotrophique chez la larve ; 2° qu'à la faveur de la refonte organique de la métamorphose, l'infection endotrophique de la larve devient péritrophique chez l'adulte ; 3° que l'infection acquise par l'adulte est endotrophique.

En 1924, dans une note dont l'existence a échappé à C. A. HOARE, AUBERTOT et moi étudiions la marche de l'infection à *Leptomonas drosophilæ* chez des *Drosophila rubrostriata*, tirées d'un élevage indemne de parasites et mélangées avec des *Drosophila confusa* infectées. Les résultats confirmaient et complétaient les précédents : 1° l'infection à son début est toujours endotrophique chez la larve comme chez l'adulte ; 2° l'infection reste endotrophique chez la larve ; 3° l'infection endotrophique de la larve devient toujours péritrophique chez l'adulte ; 4° « l'infection endotrophique de l'adulte peut devenir péritrophique au bout de quelques jours. *Le passage de l'espace endotrophique dans l'espace péritrophique ne se fait pas normalement par irruption active des parasites à travers la membrane péritrophique. Il se fait au niveau de l'intestin postérieur, là où la péritrophique, perforée ou déchirée par des épines de la collerette préampullaire, livre passage aux parasites qui de là remontent le long de l'intestin dans l'espace péritrophique* ».

AUBERTOT et moi montrions aussi que c'est en descendant dans l'espace trophique et en passant de celui-ci dans l'espace péritrophique, par le rectum, que les trypanosomides, parasites des tubes de Malpighi des Drosophiles, arrivent à gagner ces organes dès les stades larvaires.

C'est cette notion du passage des trypanosomides, de l'espace trophique dans l'espace péritrophique par la voie rectale, et de l'infection ascendante qui s'ensuit, que je tiens à rappeler ici, parce que c'est cette même voie que le *Tr. Grayi* emprunte chez la *Glossina palpalis* quand, d'endotrophique, il devient péritrophique. Chez les Drosophiles, l'infection péritrophique de l'adulte est, soit héritée de l'asticot, soit acquise par la mouche, tandis que chez les glossines la seconde origine est évidemment la seule possible.

C. A. HOARE use pour désigner les deux types d'infections, des vocables « intraperitrophic » et « extraperitrophic », les préférant à nos appellations : *endotrophique* et *péritrophique*. Celles-ci ont cependant l'avantage de la brièveté et quelque droit d'ancienneté, qui ne prévaudraient cependant pas contre des raisons de sens ou de correction étymologique. Ni les unes ni les autres cependant ne sont en faveur des vocables nouveaux. Ceux-ci se signalent d'abord par leurs doubles préfixes intra-péri et extra-péri, hybrides de grec et de latin. Ils soulèvent l'épineuse ques-

tion de savoir quelle est des deux faces de la péritrophique, l'externe ou l'interne, question à laquelle je répondrais que l'externe est celle qui est en contact avec le milieu externe, c'est-à-dire avec le flux alimentaire. Au contraire, les termes « endotrophique » et « péritrophique » — nous avons peut-être eu tort de ne pas le préciser — signifient proprement : qui est à l'intérieur ou autour du flux trophique, c'est-à-dire de la masse des aliments endigués par la membrane péritrophique ou à l'extérieur de celle-ci. Biologiquement c'est cela, je pense, qui surtout importe. Je reconnais cependant que le qualificatif endotrophique est moins adéquat appliqué à l'espace qu'appliqué à l'infection. Et le mieux est peut-être de dire : espace trophique tout court.

Bibliographie

Chatton (E.). — Les membranes péritrophiques des Drosophiles (Diptères) et des Daphnies (Cladocères). Leur genèse et leur rôle à l'égard des parasites intestinaux (*Bull. Soc. Zool. France*, 45, p. 265, 1920).

Chatton (E.) et Aubertot (M.). — Sur les phases et les voies d'extension des infections à *Leptomonas* intestinaux des Drosophiles. La non-spécificité parasitaire du *Leptomonas drosophilæ* (*Compt. rend. de la Soc. de Biol.*, 91, p. 283, 1924).

Chatton (E.), Leger (A.) et Leger (M.). — Trypanosomides et membranes péritrophiques chez les Drosophiles. Culture et évolution (*Compt. rend. de la Soc. de Biol.*, 72, p. 453, 1912).

Chatton (E.) et Leger (M.). — Du déterminisme des infections endotrophiques ou péritrophiques des Drosophiles par leurs Trypanosomides. Infections larvaires et imaginales (*Compt. rend. Soc. Biol.*, 72, p. 550, 1912).

Hoare (C. A.). — The peritrophic membrane of *Glossina palpalis* and its bearing upon the life-cycle of *Trypanosoma Grayi* (*Trans. Roy. Soc. of Trop. Med. and Hyg.*, 25, p. 57, 1931).

Hoare (C. A.) — Studies on *Trypanosoma Grayi*, III. Life-cycle in the Tse-Tse Fly and in the Crocodile (*Parasitology*, 23, p. 449, 1931).

Influence de la température et de la nutrition larvaire sur le développement de *Culex pipiens* (race autogène),

Par H. Gaschen.

La race autogène de *Culex pipiens*, définie par le professeur Roubaud, a perdu partiellement ses habitudes ancestrales d'hémophagie; sa reproduction sous forme autogène dépend de la température et des conditions de nutrition larvaire.

Nous avons étudié expérimentalement l'influence exercée sur l'activité du développement, la taille des imagos, la fécondité des femelles, par la nature de la nutrition larvaire et de la température de l'évolution.

Dans une première série d'expériences, nous avons étudié comparativement l'action d'une alimentation protéique pure (pulpe de rate desséchée, finement pulvérisée et donnée en saupoudrant) et d'une alimentation hydrocarbonée (farine de blé donnée en saupoudrant).

Les deux lots étant placés dans les mêmes conditions de température (env. 17°) et de volume d'eau (200 cm³), le nombre de larves étant le même (env. 50 larves), il apparaît nettement que l'alimentation azotée accélère le développement du moustique qui termine son évolution en 50 jours tandis que le Culex nourri de farine exige 57 jours pour arriver à la ponte.

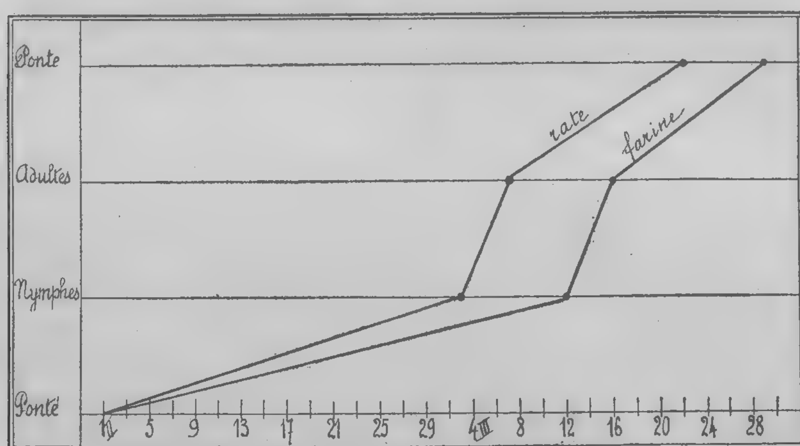
Lot I R : larves nourries au moyen de poudre de rate.

Lot II F : larves nourries à la farine ordinaire.

Le tableau et le graphique ci-après, précisent les résultats obtenus.

TABLEAU I. — *Durée des métamorphoses.*

Etat	Lot I. Larves R.	Lot II. Larves F.
Larves.	31 jours	40 jours
Nymphes	4 »	4 »
Adultes prêts à pondre . . .	15 »	13 »
Durée du cycle complet. .	50 jours	57 jours



Graphique I. — Développement du Culex autogène en fonction de la nourriture.

Le tableau I fait ressortir nettement que les différences dans la marche du développement sont surtout importantes pendant la vie larvaire c'est-à-dire pendant la période d'alimentation intense. La durée d'existence de la nymphe ne subit pas de changement tandis que, fait paradoxal en apparence, l'adulte nourri à la farine arrive deux jours plus tôt à la ponte que celui nourri à la rate. Ce résultat, inexplicable au premier abord, paraît infirmer l'opinion du rôle accélérateur de l'alimentation azotée.

Cependant, l'examen des pontes obtenues par les deux séries de moustiques en expérience montre que le nombre d'œufs est beaucoup moins grand chez les moustiques nourris à la farine ; ce sont de petites barquettes de 20 à 30 œufs, tandis que les femelles alimentées au moyen de rate fournissent des pontes d'une soixantaine d'unités.

Nombre d'œufs par ponte :

Larves nourries à la farine (F) 22, 29, 33, 21, 31, 33, 28, 34, moyenne : 29.

Larves nourries à la farine (R) 61, 69, 57, 55, 61, 67, moyenne : 63.

Il semble donc bien que ce soit le faible nombre des œufs produits par les femelles issues de larves nourries à la farine qui leur permet d'arriver plus rapidement à la ponte tandis que la fécondité plus grande des moustiques obtenus des larves nourries à la rate entraîne un délai plus long dans la maturation des œufs.

Les dimensions des imagos ont été également fortement modifiées par la nature de l'alimentation larvaire ; les larves à la farine donnant des adultes extrêmement petits, tandis que celles à la rate conservaient des dimensions à peu près normales.

TABLEAU II. — *Durée des métamorphoses.*

Etat	$t = 22\text{-}25°$	$t = 17\text{-}18°$	$t = 14\text{-}15°$
Larves	26 j.	31 j.	48 j.
Nymphes	2 j.	4 j.	9 j.
Adultes prêts à pondre. . .	11 j.	11 j.	12 j.
Durée du cycle complet . .	30 j.	46 j.	66 j.

Dans une deuxième série d'expériences, j'ai cherché à préciser quelle était l'importance du facteur température dans le développement du Culex autogène de l'œuf à l'adulte prêt à pondre.

Dans ce but, des pontes de Culex autogène, obtenues le 29 janvier, sont placées le 16 février dans des « conserves » contenant 200 cm³ d'eau.

L'alimentation des larves, identique dans tous les récipients, est assurée par quelques crottes de lapin (une dizaine par litre d'eau).

Les œufs sont répartis dans quatre bocaux marqués de A à D.

Bocal A est conservé au laboratoire (température 17-18°).

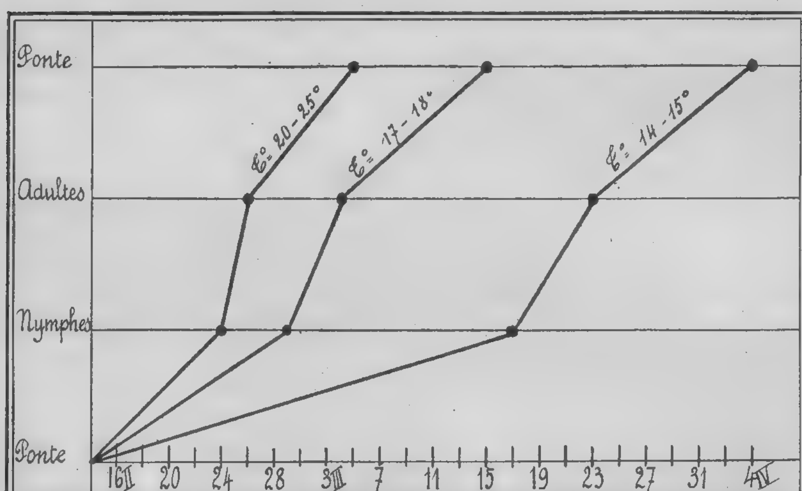
Bocal B est conservé à l'étuve (température 22-25°).

Bocal C est conservé à la glacière.

Bocal D est conservé dans l'eau courante du bassin de l'Insectarium ($t = 14\text{-}15°$).

Le bocal C est annulé dès le début ; les larves ont péri au bout de quelques jours, le liquide ayant entièrement gelé.

Ces résultats peuvent être représentés par le graphique suivant :



Graphique II. — Développement du Culex autogène en fonction de la température.

C'est surtout le développement larvaire qui est influencé par la température du milieu ambiant. Le fait tient à la fois à l'action exercée par la température sur le métabolisme des larves et à la fermentation plus active du milieu.

Nymphes et adultes sont moins affectés par les changements de température que les larves, ce qui s'explique lorsqu'on considère les divers facteurs qui facilitent à la larve son développement et dont un seul (échange gazeux) continue à jouer son rôle pour les deux autres stades.

En résumé, une nourriture riche du milieu dans lequel évoluent les larves a une influence directe sur la taille des moustiques et leur fécondité. Une alimentation protéique convient mieux qu'une alimentation privée d'azote.

La température du milieu ambiant accélère considérablement le cycle évolutif du *Culex pipiens* autogène qui, à 20-25°, dans les conditions d'alimentation stercorales données, accomplit son évolution en 39 jours tandis que, dans les mêmes conditions d'alimentation, il faut 66 jours à 14-15°.

Action vaccinante réciproque des venins d'Abeille et de Vipère aspic,

Par Mme Phisalix.

C. Phisalix a mis en évidence, à propos du frelon (*Vespa crabro* Lin.) et de la vipère aspic (*Vipera aspis* Lin.), les rapports qui existent entre les venins de ces Hyménoptères et des Vipéridés : le venin de frelon, dont l'action dominante est la convulsion, inoculé au cobaye, détermine en effet chez cet animal une réaction qui lui permet de résister aux effets paralysants du venin de vipère (1).

En serait-il de même pour le venin d'abeille ? (*Aspis mellifica* Lin.).

Le sens de la réponse n'est pas évident, car les venins élaborés par des glandes de structure identique, chez des espèces mêmes très voisines d'un même genre, n'ont pas toujours une même action : j'ai montré effectivement que la sécrétion cutanée muqueuse d'une seule grenouille verte suffit à foudroyer trois lapins qui la reçoivent dans les veines, alors que cette même sécrétion, chez la grenouille rousse, ne manifeste qu'une action irritative locale de peu d'importance (2).

La vérification en vaut la peine, tant en raison de son intérêt théorique que de ses conséquences d'ordre pratique pour ceux qui sont exposés, soit aux multiples piqûres des abeilles, soit aux morsures de vipères.

I. — Vaccination contre le venin de vipère au moyen du venin d'abeilles

Technique. — Les animaux sensibles, cobayes et souris, ont reçu le venin d'abeille, soit par piqûre directe, soit par inoculation de venin frais dissous, ou d'une macération de l'appareil venimeux tout entier dans

l'eau salée physiologique, soit encore de venin rendu atoxique par le chauffage. Dans tous les cas, les effets se sont montrés les mêmes, à l'intensité près, ainsi qu'à la durée de la survie. C'est toujours la piqûre directe qui se montre la plus active, car l'appareil venimeux, qui a sa musculature autonome, est généralement retenu, dans les tissus piqués, par les barbelures de l'aiguillon ; il continue son jeu rythmique jusqu'à épuisement de la réserve de venin que contient la vésicule.

Vaccination du cobaye. Expérience 1. — Un cobaye adulte pesant 560 g. reçoit sous la peau, préalablement rasée, les piqûres successives de 8 abeilles, à intervalles de 10 à 15 minutes ; les aiguillons restent dans la peau. Les symptômes dus à chaque piqûre se réduisent à une douleur passagère et, par la suite, à une œdème local modéré. Il se fait, dans les jours suivants, autour de chaque piqûre, un cercle de nécrose de 5 mm. environ de diamètre.

Trois jours après les piqûres, le cobaye est éprouvé par inoculation sous-cutanée d'une dose de venin de vipère mortelle en 6 à 8 h. pour les témoins, soit 0 mg. 40. Il résiste ; il est vacciné contre le venin de vipère.

Expérience 2. — Un second cobaye, pesant 510 g., reçoit aux mêmes intervalles les piqûres de 10 abeilles (dose qui marque la résistance limite de l'espèce). Il se comporte comme le premier.

Huit jours après, il reçoit en outre sous la peau 2 cm³ d'une solution de venin frais d'abeille, correspondant à 1 mg. 50 de venin sec, et dissous dans l'eau salée et glycérinée à 5 o/o.

Huit jours après, il résiste, comme le premier, à l'inoculation de la dose mortelle de venin de vipère.

Vaccination de la souris. — Le symptôme dominant de l'intoxication par le venin d'abeille est la convulsion précoce, qui suit immédiatement la période de douleur.

Expérience 3. — Une souris pesant 38 g. reçoit à intervalles de 24 h. les *piqûres* de 4, 3, 3 et 2 abeilles, soit en tout 12 piqûres. C'est là une limite supérieure, quand la réserve de venin des abeilles est peu abondante, car généralement 3 à 5 piqûres de sujets ayant leur vésicule pleine suffisent à tuer la souris. Après chaque série de piqûres, la souris présente, outre la douleur, des phénomènes de convulsions toniques et cloniques qui se traduisent, en dehors des secousses, par une attitude particulière : la souris, arc-boutée sur les quatre pattes raides et rapprochées, touche le sol du museau, la queue vibrante, verticalement relevée. Puis survient chaque fois une période de résolution partielle et de stupeur avant le retour à la normale. 48 heures

après la dernière piqûre, la souris résiste à l'inoculation sous-cutanée de 0 mg. 10 de venin de vipère, qui tue le témoin en 6 h.

Expérience 4. — Deux souris adultes reçoivent, l'une 0 cm^3 60, l'autre 1 cm^3 d'une *macération* des appareils venimeux de 10 abeilles, doses qui correspondent respectivement à 0 mg. 60 et 1 mg. de venin sec ; les symptômes se présentent comme chez la souris de l'expérience 3 ; elles résistent, comme la précédente, à la fois à sa propre action et à celle du venin de vipère.

Remarque. — On obtient encore le même résultat en employant les solutions de venin frais d'abeille, ou celles rendues atoxiques par le chauffage à 150° pendant 15 m., ou deux fois à 60° pendant 20 m. (3).

II. — Vaccination contre le venin d'abeille au moyen du venin de vipère

Le venin de vipère, en solution à 1 p. 1.000 ou à 1 p. 10.000 dans l'eau salée physiologique, perd sa toxicité globale quand on le chauffe en pipette close à 75° pendant 15 m., mais garde son pouvoir antivenimeux (C. Phisalix et G. Bertrand) et, comme je l'ai montré, son pouvoir rabicide (4).

Les expériences suivantes montrent que, dans ces conditions, il possède aussi une action vaccinante contre le venin d'abeille.

Vaccination de la souris. Expérience 5. — 4 souris adultes reçoivent chacune sous la peau 1 cm^3 d'une solution à 1 p. 10.000 de venin de vipère, rendue atoxique par le chauffage.

48 heures après, la première souris est éprouvée par les *piqûres successives de 5 abeilles, la deuxième par celles de 3 abeilles* (nombres de piqûres qui, avec le lot d'abeilles employées, ont tué les témoins en 15 heures et en 3 jours) ; elles résistent. La troisième souris reçoit 0 cm^3 75 d'une *macération de 15 aiguillons*, la souris n° 4 reçoit pareillement 1 cm^3 de cette macération, dose qui correspond à *25 aiguillons* du même lot d'abeilles ; ces doses font périr les témoins en 21 et 22 heures. Toutes deux résistent ; les quatre souris sont ainsi vaccinées contre le venin d'abeilles.

*
* *

De l'ensemble de ces expériences, on peut tirer les conclusions suivantes :

1° *Aussi bien le venin d'abeille que le venin de frelon, inoculé frais ou après chauffage, vaccine le cobaye et la souris à la fois contre sa propre action et contre celle du venin de vipère ;*

Inversement :

2° *Le venin de vipère, inoculé en solution fraîche ou chauffée, vaccine les animaux non seulement contre sa propre action, mais aussi contre celle du venin d'abeille.*

Ces faits ne sauraient laisser indifférents ceux qui, par profession, par goût, ou par sport, se trouvent fréquemment exposés aux piqûres d'abeille ou aux morsures de vipères.

Ils soulignent l'intérêt qu'il y aurait à annuler l'un de ces risques par celui qu'on a pu éviter ; on conçoit très bien, par exemple, qu'un apiculteur qui aurait reçu pendant le printemps et le début de l'été un certain nombre de piqûres d'abeilles (une vingtaine au moins), puisse, d'un cœur léger, se livrer aux travaux de la moisson, ou en automne aux plaisirs de la chasse (circonstances principales où ont lieu les morsures de vipères), sans risque de troubles graves s'il vient à être mordu, et que, d'autre part, un moissonneur, un bûcheron, un chasseur (et même son chien), qui aurait résisté à une morsure de vipère, puissent, sans grand risque, braver les fureurs collectives et imprévisibles d'un essaim, infligeant parfois des piqûres multiples capables de tuer l'homme et les plus grands de ses animaux auxiliaires.

N'est-ce pas déjà un avantage appréciable, lorsqu'on est victime d'un de ces accidents d'envenimation, et qu'on n'a pas sous la main le remède spécifique, de connaître exactement les chances qui aident à atténuer les risques.

BIBLIOGRAPHIE

1. C. PHISALIX. — Antagonisme entre le venin des *Vespidæ* et celui de la vipère ; le premier vaccine contre le second. *C. R. Soc. Biol.*, 1897, XLIX, p. 1031.
2. M. PHISALIX. — Sur l'indépendance des propriétés toxiques et des propriétés vaccinantes dans la sécrétion cutanée muqueuse des Batraciens et de quelques Poissons. *C. R. Ac. des Sc.*, 1913, CLVII, p. 1160.
3. C. PHISALIX. — Recherches sur le venin d'abeilles. *C. R. Ac. Sc.*, 1904, CXXXIX, p. 326.
4. M. PHISALIX. — Pouvoir rabicide *in vitro* du venin de la vipère aspic. *C. R. Ac. des Sc.*, 1928, CLXXXVI, p. 795.

M. L.-R. MONTEL. — Je désirerais poser à Mme Phisalix une question : le venin de vipère qui protège contre la dose mortelle

de venin d'abeille protège-t-il aussi contre les accidents cutanés locaux de la piqûre d'abeille.

Mme Phisalix. — La vaccination s'exerce principalement contre les symptômes généraux de l'envenimation qui sont seuls dangereux. Généralement l'action locale reste la même.

Les îles de la Loyauté : Pathologie, Urbanisme et Situation économique,

Par E. Laquièze.

Pathologie.

Lebœuf, dans son rapport d'inspection, traitant cette question disait : « Il paraîtrait logique *a priori* de conclure que ces popu-« lations doivent jouir d'un état sanitaire exceptionnellement « bon. Il devrait en être ainsi autrefois ; mais étant donné le « manque d'hygiène de ces populations, il n'était que trop cer-« tain qu'elles offriraient une proie facile à toutes les affections « qui leur seraient apportées ; il est des plus heureux que leur « isolement leur ait épargné l'invasion de certaines maladies « épidémiques ».

Nous passerons rapidement en revue les affections que nous avons rencontrées.

Lifou. — L'affection qui nous a paru être assez fréquente est le *pian*. Dans presque tous les villages nous en avons rencontré quelques cas chez les enfants. La *gale* est courante ; nombreux cas chez les enfants et les grandes personnes. *Syphilis*. Quelques cas de *tuberculose*. Peu d'enfants atteints d'adénites cervicales. *Pas d'alcoolisme*, les vins et les liqueurs étant interdits ; par contre il nous a été dit que les Indigènes prenaient l'habitude de boire du café très fort. *Pas de paludisme*. Peu de moustique dans l'île, les seuls que nous ayons aperçus se trouvaient à la Résidence de Chépénéhé, le gîte étant un vieux puits non clos situé dans le jardin. Nombreux cas de *pityriasis versicolor*.

Maré. — 1° *Affections cutanées*. *Pian* très fréquent, 30 cas ont été relevés chez les enfants, 1 cas chez une femme adulte. Bien que toutes les régions du corps puissent être atteintes, nous

l'avons vu le plus souvent au bord libre des lèvres supérieures et inférieures et aux pieds. Dans 1 cas sur l'abdomen, dans un deuxième au coude et à la région inguinale. Dans un autre, chez une fillette, aux lèvres supérieure et inférieure et au pourtour de la vulve.

Le traitement de l'affection pianique était institué immédiatement. Le Médecin Résident, qui avait apporté du stovarsol, distribuait à chaque malade les comprimés nécessaires au traitement d'une semaine, avec la recommandation de se présenter au dispensaire, à la fin de la médication, pour examen. Il n'a jamais été observé qu'il pouvait y avoir une répercussion sur l'état général. Quelques cas d'*herpès circiné*.

Les *nodosités juxta-articulaires*, observées pour la première fois par LUTZ et ensuite par JEANSELME, qui ont parfois la grosseur d'une mandarine, dont quelques-unes paraissent libres et dont d'autres adhèrent aux plans profonds, ne sont pas rares. 5 cas ont été relevés : 4 chez l'homme, 1 chez la femme.

2° Quelques cas de *syphilis* ; dans une famille il existait une mortinatalité de 3 enfants.

3° La *tuberculose* existe sous toutes ses formes ; il a été relevé 1 cas de rhumatisme tuberculeux chez un adulte, 1 cas de péritonite bacillaire chez une jeune femme, 1 cas d'arthrite tuberculeuse du coude avec fistule chez une fillette, 1 cas de tuberculose osseuse chez un adulte, 1 cas de tuberculose cutanée.

4° *Elephantiasis*. C'est à peine si, à Maré, l'on trouve 3 ou 4 cas d'*Elephantiasis* confirmée » écrivait LEBŒUF en 1911. L'affection paraît avoir progressé depuis, car nous en avons relevé 14 cas, et il est possible que quelques-uns nous aient échappé, 9 parmi les hommes et 5 chez les femmes. Leur répartition estla suivante. *Hommes* : scrotum, 6 cas; scrotum et jambe gauche, 1 cas ; jambe droite, 1 cas.

Femmes : Les deux jambes, 1 cas; jambe gauche, 1 cas ; jambe droite, 1 cas ; bras droit, 1 cas ; jambe gauche, 1 cas ; ce dernier a cette particularité que la malade qui en est atteinte est une femme de race blanche ; de nationalité étrangère, et qui, mariée légitimement avec un Canaque, vit à la tribu depuis une trentaine d'années ; elle est âgée actuellement de soixante ans environ.

5° 1 cas de *goître* chez une femme.

6° Quelques cas de *gale*.

7° Enfin comme nous l'avons déjà signalé, la *grippe* sévissait et de nombreux indigènes en étaient atteints.

Ouvéa. — Nombreux cas d'*Elephantiasis* : district de Fayaoué : 6 cas ; district de Mouli, 1 cas ; district de Saint-Joseph, 7 cas.

Les autres affections rencontrées sont : 3 cas de *nodosités juxta-articulaires* des coudes ; de nombreux cas de *pityriasis versicolor*, enfin quelques cas de *pian* dans les districts de Fayaoué et de Saint-Joseph, chez des enfants. Peu de gale ; à signaler un cas de *goundou* chez un jeune indigène dans le district de Fayaoué. *Paludisme.* Les moustiques sont très nombreux à Ouvéa et, d'après les renseignements qui nous avaient été donnés, il nous avait été affirmé que le paludisme existait et que de nombreux indigènes présentaient les symptômes de cette affection. Aussi dans l'inspection des trois districts nous examinâmes particulièrement les enfants et tous ceux, adultes compris, qui pouvaient présenter de la fièvre. La palpation de la rate fut faite systématiquement à tout enfant, aucune n'était augmentée de volume. Aucun signe de paludisme ne fut trouvé. Dans le district de Saint-Joseph, il nous fut signalé qu'un homme de 30 ans environ faisait un accès. Nous nous rendîmes à sa case ; ce dernier qui présentait une température assez élevée, qui avait de l'ictère, des douleurs dans une jambe avec sensation de tension faisait une poussée d'*Elephantiasis* à une jambe. Les symptômes de fièvre mis sur le compte du paludisme se rattachent à des poussées d'*Elephantiasis* ou de Tuberculose.

Lebœuf en 1912 avait eu son attention attirée sur cette question et dans son rapport il dit : « Nous n'avons pas fait d'observation de détermination sur les moustiques de cette Ile, mais « étant donné l'absence de rates hypertrophiées chez les enfants « il nous apparaît comme certain que le paludisme et par suite « les anophèles (qui auraient tous les éléments d'infestation « voulus avec les sujets revenant des Hébrides) ne s'y rencontrent pas ».

Les affections que nous venons de signaler se rencontrent dans les trois Iles. Nous serions incomplets si nous ne signalions pas les *affections intestinales,* caractérisées surtout chez les jeunes enfants par des gastro-entérites et les affections broncho-pulmonaires dues aux différences de transition de température, et au peu de précautions prises par les intéressés. Les affections pestilentielles exotiques, choléra, fièvre jaune, peste, y restent inconnues ainsi que le Paludisme.

Il a été constaté à Lifou, aux mois de mai et juin, une petite épidémie de dysenterie amibienne, localisée au village de Chépénéhé qui a atteint 15 personnes et causant 3 décès.

« La *Syphilis* y existe aussi, disait Lebœuf, mais est moins fréquente en réalité qu'il est d'habitude de l'entendre dire ; tou-

tefois, il est de toute évidence que les Canaques Loyaltiens, qui ont travaillé sur la Grande-Terre, ont beaucoup plus d'occasions qu'autrefois de se contaminer, et il est à craindre que cette affection ne fasse dans quelques années de sérieux progrès ». Nous estimons que les craintes se sont réalisées, et nous pensons que les affections vénériennes sont plus fréquentes qu'il n'était dit. « Beaucoup de maladies vénériennes dans cette Ile », dit dans un rapport récent le délégué d'Ouvéa, et le Dr TIVOLLIER, résident de Lifou, écrit. « Sans ces deux terribles endémies, la lèpre et la syphilis (cette deuxième affection atteignant 90 o/o dans certaines tribus), l'état sanitaire serait excellent, car l'Ile bénéficie d'une salubrité parfaite. Les épidémies d'origine hydrique ou transmises par les insectes ou à contagion interhumaine sont inconnues ».

Urbanisme et Situation économique.

L'urbanisme fait de légers progrès ; en dehors des maisons des grands et des petits chefs, qui sont très confortables, nombreuses commencent à être celles qui, édifiées à la place de la case ronde, sans ouverture, possèdent des conditions hygiéniques. Un effort est fait pour la reconstruction des cases. En vertu d'une circulaire émanant des Affaires Indigènes, il a été envoyé à tous les Syndics un modèle de case ; au fur et à mesure, les vieilles seront remplacées par des nouvelles, comportant une porte et des fenêtres et présentant ainsi de meilleures conditions hygiéniques.

Les produits récoltés dans les Iles, ainsi que l'apport d'argent dû à l'expatriation des travailleurs à la Grande-Terre, avaient amené un certain bien-être. En dehors des cultures vivrières, qu'on trouve dans les trois Iles, le coprah était la ressource principale de Lifou et d'Ouvéa, mais ce produit qui valait auparavant 3.000 francs la tonne, était tombé, à notre passage à 0 fr. 30 le kilo.

A Lifou, les indigènes ne ramassaient plus le coprah qu'ils laissaient pourrir au pied des cocotiers et Ouvéa, qui est la plus petite et la moins peuplée des trois Iles, était la plus riche avec son exportation moyenne annuelle de 700 tonnes ; elle est maintenant la plus pauvre.

Par suite des conséquences économiques, Lifou est l'île la plus malade. Beaucoup de travailleurs ont été renvoyés dans l'île. L'indigène trouvera toujours des ressources dans les cultures vivrières, mais, paresseux, il revient à la vie primitive, se nourrissant d'ignames, de taros et de poissons. L'indigène

d'Ouvéa, étant devenu pauvre par suite de la dépréciation du coprah, reprend aussi sa vie ancestrale et ne peut plus acheter du riz, du sucre, etc... Dans cette Ile, comme à Lifou, la répercussion se fait sentir sur les vêtements ; nous avons constaté que les manous manquaient de fraîcheur. Mais comme les terrains d'Ouvéa sont favorables à la culture, l'indigène pourra continuer à vivre avec les produits du pays et le poisson.

Quant à Maré, qui possède peu de cocoteraies, elle est l'île qui a été la moins touchée. L'argent est moins abondant, mais l'île est un pays de cocagne, possédant un terrain où tout vient sans effort. C'est là où nous avons vu les plus beaux légumes (choux, choux-fleurs, ignames, etc...), ainsi que de beaux fruits (oranges, mandarines, etc...). Ajoutons que Maré a exporté cette année 184 tonnes de maïs et 6 tonnes de café ; les indigènes possédant une petite flottille de côtres pour exporter leurs produits sur Nouméa. La vie continue à y être facile.

Dans ce rapide aperçu nous avons vu que ces populations avaient une méconnaisance absolue des règles de l'hygiène, et possédaient de ce fait toutes les conditions favorables à la transmission des maladies transmissibles. Les Médecins Résidents de Lifou et Maré, devraient, à notre avis, être déchargés de la partie administrative, leur activité trouverait largement à s'exercer, aux points de vue hygiénique et médical, dans la lutte contre la lèpre et les autres affections, et dans la surveillance de la natalité et de la mortalité.

Ouvéa, qui possède une population de deux mille âmes, est complètement délaissée au point de vue médical ; la situation sanitaire n'y est pas brillante : progression de la lèpre et mortalité élevée. La place d'un médecin déjà réclamé dans les rapports précédents y est indiquée.

Enfin, en raison des conditions économiques actuelles, les indigènes principalement de Lifou et Ouvéa doivent être surveillés au point de vue sous-alimentation, car s'il existe une restriction des ressources alimentaires, il s'ensuivra fatalement une répercussion sur la vitalité de l'individu et, par extension, de la race.

(*Institut Gaston Bourret de Nouméa*).

Mémoires

Le mal de Cadéras des bovidés du Paraguay,

Par L. E. MIGONE et RAUL PEÑA.

La maladie, appelée « mal de Cadéras des bovidés », a commencé à attirer l'attention des éleveurs il y a relativement peu d'années. Il y a pourtant environ une vingtaine d'années que dans certaines régions on a vu quelques cas sporadiques. Mais dans ces cinq dernières années la maladie a pris une extension tellement grave qu'elle put être considérée comme la plus importante de toutes les épizooties de notre bétail. La morbidité dans certaines exploitations atteint de 50 à 60 o/o, tandis que la mortalité est supérieure à 95 o/o.

Celui qui le premier s'en est occupé, dans notre pays, fut le vétérinaire SANTIAGO ARANDA, qui a baptisé cette nouvelle maladie du nom de « Paraplégie enzootique des bovins » (1913), et ces cas ont été observés dans le département de Horqueta (Villa Concepción).

Peu après, MIGONE, OSUNA, SALCEDO et BADANO ont étudié de nouveaux cas à Yegros, Atyrá, Altos, San Bernardino, Tobatí, etc.

En 1923, SALCEDO et SERRATI ont observé d'autres cas à Altos, Atyrá et Caacupé; et MIGONE et OSUNA commencèrent à étudier personnellement les cas observés à Ypané. La maladie, à ce moment, avait pris une extension considérable, du Nord au Sud.

ARANDA, en 1913, pensait qu'il s'agissait d'une intoxication provoquée par une plante vénéneuse, connue dans le pays sous le nom indigène de « Caábó-Pochy » (*Ipomohea digitata*). OSUNA, dans son mémoire de l'année 1923, distinguait « la Paraplégie enzootique » du « Cadera » c'est-à-dire de la trypanosomiase, et, dans un tableau, démontrait les différences entre la première et un groupe de maladies telles que « El tembleque » ou « Chucho » de ROSENBUCH et ZAVALA ; « La tembladera » de RIVAS et SONOLLI ; « El huecu » ou « hauicu », de JULIEN ACOSTA et la « Peste de cocar » ou « Maladie de AUJENSKY » de CARINI et MACIEL.

Malgré tous ces travaux, la véritable étiologie de « Mal de Cadéras des Bovidés » du Paraguay n'a été établie clairement qu'au cours de cette année-ci par nos travaux.

Dans ce travail, nous voulons contribuer à l'étude de la maladie, avec les notions que nous avons pu réunir provenant des travaux étrangers comme de nos expériences personnelles. Plusieurs problèmes non résolus se posent encore et il faut de nouveaux travaux et de nouvelles expériences. Tout

notre exposé, qui n'est d'ailleurs qu'une tentative de « mise au point », aidera, croyons-nous, à la continuation des investigations sur ce thème.

Symptomatologie. — Le signe objectif prédominant est une parésie et plus tard une paralysie du train postérieur (paraplégie), d'où les noms de « mal de Cadéras » (Cadéras, en espagnol, signifie croupe) ou de Tumby-á (en guaraní, « croupe tombante »), sous lesquels l'on connaît cette maladie dans le pays. L'animal atteint présente généralement, un jour ou deux, avant que la maladie se déclare, de légers troubles dans la marche ; l'animal boîte, symptôme que l'observateur peut facilement remarquer en se plaçant derrière l'animal et en le faisant avancer.

La difficulté de marcher s'accentue surtout sur un terrain inégal ou accidenté ; alors l'animal butte contre les obstacles (pierres, etc.) et le faux-pas est la cause de sa chute. Cette parésie petit à petit se transforme en une paralysie complète, mais on voit des cas où la paralysie se déclare sans passer par le stade de parésie, surtout chez les veaux.

En général, l'animal ne tombe qu'au bout de deux à trois jours et ne se relève plus, mais il y a des cas (dans la forme furieuse par exemple) où l'animal se relève et parcourt parfois plusieurs centaines de mètres, attaquant les hommes et les bêtes de travail (chevaux), offrant un véritable danger pour la vie de celui qui l'approche.

Un autre symptôme qui précède la maladie est le changement d'habitudes. L'animal préfère être isolé, cherche l'ombre sous les arbres ; il est agité ; les mouches et autres insectes paraissent l'exaspérer outre mesure, il fouette constamment avec la queue, il piétine sans cesse ; il urine fréquemment mais peu (pollakiurie) ; la défécation est rare et la rumination disparait.

Une fois l'animal par terre, la paralysie n'est pas tout à fait complète et on observe des petits mouvements désordonnés. Rarement on a eu des cas où la paraplégie attaque le train antérieur.

La forme furieuse, dont nous parlions plus haut, se manifeste par une grande excitation ; le poil est hérissé, des tremblements des groupes musculaires apparaissent ; les yeux brillent et présentent de l'hyperhémie. On a fréquemment observé du pleurosthotonos et dans cette position l'animal avance contre tout obstacle. Nous avons observé cette même forme chez un de nos lapins inoculés.

Même dans la forme furieuse l'animal atteint tombe au bout de 2 ou 3 jours, faisant constamment des efforts pour se relever en s'appuyant sur les membres antérieurs ; comme nous l'avons dit, il parvient à se relever pour retomber quelques mètres plus loin. L'animal, ne pouvant plus s'alimenter, meurt dans les 3 ou 4 jours. On a vu des malades qui ont survécu 6, 8 et très rarement 10 à 12 jours ; dans ces cas on a alimenté le malade. Dans la dernière période, l'animal souffre, se plaint et il ne parvient à uriner ou à déféquer que très peu, malgré de grands efforts. La fièvre est de règle ; la base des cornes accuse une élévation de température, le museau est sec, malgré la salivation continue. Le thermomètre accuse à certains moments 38,5, 39, 39,5, 40 et même 40,5 degrés, mais l'animal meurt dans l'hypothermie.

La mortalité par cette maladie est très élevée. On peut dire, sans vouloir exagérer, qu'elle atteint 95 à 98 o/o et même 100 o/o.

Nous verrons dans la suite qu'il y a deux notions dominantes : *la grande mortalité* et le *polymorphisme des manifestations cliniques.*

ETIOLOGIE. — En 1910, au Brésil (Etat de Sainte-Catherine), CARINI a étudié une épizootie, à laquelle on donnait également le nom de « Mal de Cadéras des bovidés ». Il avait conclu que cette maladie n'était autre chose que la « Rage bovine », publiant plus tard (1911), dans les *Annales de l'Institut Pasteur de Paris*, ses investigations. Presque en même temps, PERREIRA HORTA, de l'Institut Oswaldo Cruz, traitant de la même maladie, est arrivé aux mêmes conclusions

Plus tard, l'Etat de Sainte-Catherine faisait venir deux spécialistes allemands, HAUPT et REHAAG, pour étudier la question. Ces deux spécialistes en 1921 confirmaient les travaux de CARINI.

Plus tard, d'autres investigateurs brésiliens arrivent aux mêmes conclusions. MOACYR ALVES DE SOUZA, en 1924, dit :

« Il y a quelques années, l'île de Florianopolis a été infecté par une épizootie grave, qui, vérifiée et identifiée, n'était que de *la Rage* » (*Revue Vétérin. et Zootech.*, année XII, n° 1, 1926).

Le même investigateur a été chargé, peu après, d'étudier une épizootie à l'Etat de Sainte-Catherine (Brasil municipe de Gravahaty), épizootie que plusieurs auteurs brésiliens et des vétérinaires uruguayens, envoyés expressément, décrivaient comme une *septicémie hémorragique*. ALVES DE SOUZA, avec son expérience de Sainte-Catherine, soupçonna qu'on était peut-être en présence de la rage ; il écrivit : « Je me vois obligé d'ouvrir une parenthèse et d'attirer l'attention de nos confrères sur la fragilité de nos diagnostics antérieurs de Pasteurellose bovine. Tous les cas jusqu'à présent diagnostiqués, soumis à des recherches rigoureuses, démontrèrent irréfutablement que les agents isolés n'étaient que de simples facteurs d'association ». L'épizootie de Rio-Grande do Sud était également de la rage bovine (*Revue Vétérin.*).

En 1927, V. CARNEIRO et FREITAS LIMA étudièrent une épizootie des bovidés et des équidés à l'Etat de Parana (Brésil) et, d'après d'intéressantes et minutieuses observations et expériences, ont démontré également l'étiologie rabique de la maladie (*Revue Vétérin.*).

ALVES DE SOUZA, en 1929, étudia encore une fois, une épizootie dans l'Etat de Matto Grosso (Brésil) et, après plusieurs mois d'investigations, arriva à la conclusion que c'était tout simplement de la rage bovine (*Rev. Vétér.*).

Au Congrès National Vétérinaire, réuni à Montevideo en décembre 1930, ROSENBUCH rendit compte de ses investigations pratiquées avec du matériel que L. MIGONE lui avait envoyé du Paraguay, matériel provenant des animaux atteints de mal de Cadéras de bovins, et voici sa conclusion :

« Le mal de Cadéras des bovidés est une maladie infectieuse dont l'agent causal est un virus qui se localise exclusivement au système nerveux central, occasionnant une encéphalo-myélite aiguë. Le virus neurotrope a toutes les propriétés des *virus rabiques* » *Revue de Médecine Vétérinaire*).

En février 1931, HUMBERTO COSTA publia une Contribution à l'étude de mal de Cadéras de bovidés. « Le mal de Cadéras des bovidés est une maladie infectieuse due à un virus qui paraît être le virus rabique adapté ou modifié ».

Finalement, JULIEN ACOSTA, chef du Laboratoire régional du Nord de la République Argentine, communiqua au début de l'année 1931 que les études réalisées à Corriente, Formosa et Chaco sur cette même épizootie, le menaient à la conclusion que cette maladie n'était qu'une « forme ou modalité du virus rabique ». Le laboratoire de la direction de Ganaderia Argentine a préparé un vaccin qu'on essaya.

Tel est, en résumé, l'état des choses sur cette terrible maladie dans les pays limitrophes. Au Paraguay, au contraire, les études faites ont attribué cette maladie à une « septicémie hémorragique », dont l'agent serait une bactérie du groupe de la *Pasteurella* ou du groupe *Coli*.

En mars 1931 nous avons recherché si l'épizootie qui sévit dans notre pays est la même, ou non, que celle de pays voisins, c'est-à-dire, si c'est de la pasteurellose ou de la rage.

Au mois de juillet 1931 nous avons communiqué à la Direction de Ganaderia de notre pays les résultats de nos investigations. Nous avons démontré que le mal de Cadéras des bovidés au Paraguay est produit par un virus très voisin de celui de la rage, quoique différent en certains caractères, surtout en ce qui concerne la virulence, ce qui pouvait suggérer l'idée de la pluralité du virus rabique.

Nos expériences confirmaient donc absolument les conclusions des auteurs précités (Brésiliens et Argentins), étant nous autres les premiers au Paraguay à soutenir, d'après nos expériences personnelles, l'étiologie rabique de mal de Cadéras des bovidés.

En ces derniers mois, d'autres travaux sont venus à l'appui de notre thèse et expliquent certains faits jusqu'à présent peu clairs. Ainsi REMLINGER et BAILLY, dans un article publié par le *Bulletin de l'Institut Pasteur* (janvier 1931), déclarent, en suivant KRAUSSE, que le mal de Cadéras, décrit par CARINI comme la rage bovine, n'est en réalité que la maladie de AUJENSKY ou paralysie pseudo-bulbaire.

Pourtant ces même auteurs, après nouvelle étude sur du matériel envoyé par ROSENBUCH, ont rectifié leurs appréciations antérieures et, à l'Académie de médecine de Paris (28 juillet 1931), déclaraient que le mal de Cadéras des bovidés, au Paraguay et dans les régions limitrophes, était dû à un virus qui ne se différencie expérimentalement du virus rabique que par le seul fait de sa rare virulence.

De ce bref résumé de tous les travaux réalisés dans les différents pays, et par des personnes d'une indiscutable autorité en la matière, nous déduisons logiquement que « le mal de Cadéras de bovidés » est dû à un virus de nature rabique. Si pendant très longtemps une grande confusion a régné, elle est due à ce que le virus rabique, loin d'être, comme on l'a cru, une individualité marquée et propre, est au contraire d'un polymorphisme très accentué, qui se traduit en médecine humaine et en médecine vétérinaire par une symptomatologie protéiforme.

REMLINGER et BAILLY concluent que seules les expériences d'immunité croisée et l'action de sérums des animaux immunisés contre la rage sur le virus à étudier seront à même d'éviter les confusions entre le virus rabique et les autres virus neurotropes voisins ou semblables.

EPIDÉMIOLOGIE. — Dans la région où la maladie fait son apparition, ce sont en général des cas isolés. On constate des malades parmi les animaux domestiques, vaches laitières ou bêtes de travail (bœufs). Mais peu à peu le nombre des malades augmente, avec des intervalles plus ou moins courts pendant lesquels la maladie a l'air de disparaître. La maladie se fait alors plus grave, le maximum de gravité pouvant n'être atteint qu'au bout de 3, 10 et même 20 mois. La contamination des régions limitrophes n'est pas forcément la règle et fréquemment on observe des régions indemnes au milieu d'autres infectées.

Un fait, qui prête à diverses interprétations, est le suivant : Si les animaux parmi lesquels la maladie existe sont transportés dans une prairie jusque-là indemme d'épizootie, les animaux continuent à présenter des malades aussi graves pendant deux mois ou deux mois et demi ; alors progressivement la maladie diminue et disparaît complètement. En même temps, les animaux, existant dans cette nouvelle prairie avant l'arrivée des autres, ne contractent pas la maladie, ce qui démontre clairement qu'elle n'est pas contagieuse directement d'un animal à l'autre. En même temps cela prouve que le temps nécessaire pour l'incubation est de 2 à 2 mois et demi.

Une autre particularité est que tous les autres animaux domestiques contractent la maladie : chevaux, porcs, moutons,

chiens. Chez le cheval on peut facilement confondre avec le mal de Cadéras des équidés (trypanosomiase). Le diagnostic différentiel est aisé à l'aide du microscope (trypanosomes dans le sang). Les chiens peuvent avoir une très grande importance étant donné qu'on les incrimine d'être le plus fréquemment les agents de transmission.

Il est assez aisé, dans les investigations minutieuses, de distinguer des cas de rage chez les chiens, qui présentent apparemment une symptomatologie semblable à celle du mal de Cadéras où de la forme furieuse. L'existence de la rage (hydrophobie) au Paraguay est indiscutable.

URIZAR, dans son travail présenté au premier Congrès de Biologie à Montevideo, constatait des chiens enragés à Villarrica, Ajos, Atyrá. Yukyry. Il n'y a pas longtemps d'ailleurs qu'à Assomption (Hôpital des cliniques) un enfant est mort atteint de rage, et dans les cellules nerveuses de la corne d'AMMON on a trouvé des corpuscules de NEGRI.

A Villa Mora (près de la capitale), nous avons eu l'occasion de faire l'autopsie d'une vache atteinte de mal de Cadéras. En cette région plus tard on a su que, deux mois auparavant, avait fait son apparition un chien enragé. Des corpuscules de NEGRI ont été observés dans les cellules nerveuses de cette vache et l'inoculation chez le lapin a été positive.

Dans ces derniers temps on a été informé que la rage avait fait son apparition au département de Valenzuela (Chiens). Peu après nous avons eu les premiers cas du mal de Cadéras des bovidés en cette région, avec atteinte également des équidés.

Le pourcentage des animaux atteints, nous pouvons le dire d'après nos renseignements personnels, est en moyenne de 10 à 20 o/o ; il s'est élevé jusqu'à 50 ou 60 o/o dans la prairie de M. BOGARÍN (département de Mbuyapey); perte de 1.500 à 2.000 animaux sur un total de 3.000 à 3.500.

La mortalité est toujours très élevée, toujours supérieure à 95 o/o ; il n'est pas rare de la voir s'élever à 98 ou 100 o/o.

D'autre part, des cas sont considérés comme guéris, parce que, durant l'épizootie, tous les animaux malades sont supposés atteints du mal de Cadéras alors qu'il s'agit d'autres maladies (charbon, fièvre aphteuse, etc.).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La peau d'un animal mort du mal de Cadéras est toujours sèche ; le poil est hérissé dans la région du cou et de l'abdomen principalement ; le tissu cellulaire souscutané et les masses musculaires présentent des ecchymoses plus ou moins importantes, conséquence des chutes de l'animal lors de la parésie des membres.

La cavité thoracique ne présente pas d'altérations importantes des viscères. Si le malade a tardé à succomber, on rencontre du

liquide pleural et péricardique légèrement sanguinolent, avec stase pulmonaire. Le cœur (péricarde, endocarde) ne présente aucune altération organique. Les gros vaisseaux ne présentent rien d'anormal. Sur une coupe de poumon on trouve une infiltration capillaire pulmonaire avec petits œdèmes dans les alvéoles. Les ganglions médiastinaux sont normaux, ainsi que les péribronchiques.

Abdomen. — Le foie présente une légère congestion ; la vésicule est distendue par une bile abondante et épaisse. Au microscope, le foie montre des capillaires remplis de sang, les cellules hépatiques présentent de la dégénérescence hydropique. Les capillaires lymphatiques sont peu visibles et les canalicules biliaires remplis de bile.

Rate. — Elle n'offre aucune particularité dans le cas de mort rapide ; au contraire, dans les cas d'une durée assez longue, elle est friable et congestionnée. Au microscope, on observe alors une infiltration intense des leucocytes dans la trame et dans les corpuscules de MALPIGHI.

Reins. — A part une congestion des pyramides, ils ne présentent pas d'altération importante. Les glomérules montrent pourtant, dans certains cas, des ruptures capillaires. Macroscopiquement des hémorragies sont visibles au niveau des pyramides de FERREIN. Les canaux urinaires ne présentent rien d'anormal.

Tube digestif. — A part une intense congestion au niveau de la muqueuse, il n'offre aucune altération histologique d'importance. Les lésions sont plutôt d'ordre fonctionnel, par paralysie. Le rumen contient peu d'aliments, surtout liquides, par contre le feuillet est rempli d'aliments desséchés.

L'intestin grêle est plein d'une masse liquide ; le gros intestin contient des matières fécales desséchées, recouvertes de mucosités sanguinolentes.

Vessie. — Elle est toujours distendue ; les urines sont parfois troubles. Fréquemment, mais pas toujours, on constate du glucose (entre 3 à 5 ou 10 o/o).

Système nerveux. — La séreuse méningée cérébro-spinale est congestionnée, surtout celle du cerveau. Le liquide céphalo-rachidien est légèrement trouble avec des leucocytes et des globules rouges. La pie-mère présente des capillaires remplis de sang ; les membranes choroïdes sont très congestionnées et les sinus pleins de liquides : rarement on observe de la rupture vasculaire.

Les noyaux gris et le bulbe ne présentent, en apparence, aucune altération digne d'être mentionnée. Au microscope, les capillaires du cerveau montrent une zone d'infiltration périvas-

culaire, constituée par des cellules lymphocytaires et parfois des cellules de néoformation.

Certaines cellules du cerveau présentent de la dégénérescence granuleuse du protoplasme et vacuolaire du noyau.

Sur une coupe de la corne d'AMMON (coloration MANN) on peut mettre en évidence assez fréquemment des corpuscules de NEGRI parfois très abondants. Les corpuscules de NEGRI ne sont pas toujours constants, REMLINGER et BAILLY disent, et nous l'avons constaté, que les corpuscules de NEGRI n'apparaissent que si l'on fait une série d'inoculations aux animaux de laboratoire.

Nous ne croyons pas devoir terminer ce travail sans remercier très sincèrement la direction de Ganadería qui nous a facilité la réalisation de nos expériences, ainsi que M. le Dr. S. HADJIPETRIS, Vétérinaire, qui nous a accompagnés dans nos diverses expéditions.

Considérations étiologiques sur l'épidémie de peste de 1929 à Saint-Louis du Sénégal,

Par G. LEFROU.

Saint-Louis, notre plus ancienne possession en Afrique, est bâti sur une île située à une vingtaine de kilomètres de l'embouchure du Sénégal. Tenant d'abord en entier dans cet îlot, long de deux kilomètres et dix fois moins large environ, la ville s'est étendue sur les deux rives, en formant les faubourgs de Guet N'Dar et N'Dar Toute sur la rive droite, Sor sur la rive gauche.

L'île est reliée à ces agglomérations par des ponts, deux à droite sur le petit bras du fleuve qui n'a qu'une trentaine de mètres et un seul à gauche, le pont FAIDHERBE, sur le grand bras du fleuve qui a environ 700 mètres. Une rue transversale de l'île, correspondant au pont FAIDHERBE, la divise en deux quartiers, l'un nord, l'autre sud.

L'aspect de la ville rappelle certaines villes méridionales. Des rues parallèles, longitudinales et transversales, divisent la cité en casiers plus ou moins réguliers. Chaque casier est formé de plusieurs maisons en briques bâties en général sur un plan uniforme.

Ces constructions n'ont qu'un seul étage élevé sur un rez-de-chaussée servant autrefois de magasins et avec une disposition des pièces telle qu'il y a toujours une cour intérieure bordée par une véranda. Sur la rue, il n'y a que d'étroits balcons de bois.

Autrefois, ces maisons étaient exclusivement habitées par des Blancs et les Mulâtres du pays. Avec la décadence commerciale de la ville, les Noirs se sont installés à peu près partout au rez-de-chaussée, laissant seulement l'étage aux Européens. Chaque famille noire est entassée dans une unique pièce. Pour augmenter la capacité du logement, beaucoup de propriétaires ont encore construit des baraques en planches dans la cour intérieure. Aux deux extrémités de l'île, il existe des quartiers constitués encore par des baraques en planches et des paillottes.

Les faubourgs de Sor et de Guet N'Dar sont presque entièrement indigènes avec des paillottes et baraques. N'Dar Toute comprend au contraire une avenue bordée de maisons européennes en maçonnerie au delà de laquelle s'étendent les cases indigènes.

Quoique attenant et en relations continuelles par chemin de fer et par route avec une région d'endémie pesteuse (le dernier centre pesteux est à 70 km.), Saint-Louis, depuis 1920, n'avait pas été touché par la peste.

L'épidémie de peste de 1929 a été relatée ailleurs (1), aussi mentionnerons-nous rapidement l'histoire, dans le seul but de comprendre les données étiologiques.

Les trois premiers cas de peste furent constatés, fin mai, chez des tirailleurs habitant les jardins militaires situés dans le faubourg de Sor. Tout s'éteignit sur place et la peste ne fut constatée dans la population civile qu'une dizaine de jours après, dans le quartier nord de l'île de Saint-Louis. Se développant alors en foyer, dans le premier coin dépisté, la peste gagna rapidement N'Dar Toute, séparé seulement par le petit bras du fleuve sur lequel est jeté une passerelle.

Dans le quartier sud de l'île, à Guet N'Dar et à Sor, la peste fit son apparition beaucoup plus tardivement et n'eut jamais la même intensité que dans le nord.

Le tableau ci-dessous résume l'évolution de l'épidémie.

Quartiers	Mai	Juin	Juillet	Août	Sept.	Totaux
St-Louis Nord		57	104	17	2	180
St-Louis Sud		2	32	7	1	42
N'Dar Toute		36	68	36	9	149
Guet N'Dar		2	59	15	1	77
Sor	3	8	15	6	4	36
Inconnus		8	6	2	2	18
Total	3	113	284	83	19	502

(1) G. LEFROU. L'épidémie de peste de 1929 à Saint-Louis du Sénégal. *Ann. de Méd. et de Pharm. col.*, 1932.

Quant à la gravité on peut la résumer ainsi :

Mai, 3 cas dont 2 décès, mortalité 66 0/0.
Juin, 113 cas dont 69 décès, mortalité 61 0/0.
Juillet, 284 cas dont 162 décès, mortalité 57 0/0.
Août, 83 cas dont 51 décès, mortalité 61 0/0.
Septembre, 19 cas dont 10 décès, mortalité 53 0/0.
Total général : 502 cas dont 294 décès, soit une mortalité de 58 0/0.

La population de Saint-Louis étant d'environ 25.000 habitants, on obtient ainsi une morbidité générale de 2 o/o et une mortalité de 1,2 o/o.

Commencée à Sor en milieu militaire, ayant eu son intensité maximum à Saint-Louis nord et à N'Dar Toute, l'épidémie de peste se termina en milieu civil, dans le quartier nord, fin septembre.

Entre les trois minimes cas de Sor et l'éclosion de la peste à Saint-Louis, il est bien difficile d'admettre des relations de contact.

Les tirailleurs, très surveillés médicalement, ont été les premiers pesteux, mais, à n'en pas douter, la peste somnolait depuis quelque temps parmi la population civile, comme le prouve les circonstances du premier cas civil. Celui-ci concerne, en effet, un indigène qui avait fui son logement parce que trois de ses parents, non malades auparavant, étaient décédés dans l'intervalle d'un mois.

Sans l'élément militaire, la maladie n'aurait été connue que plus tard, lorsque la mortalité serait devenue par trop anormale. 34 décès en mai 1928, 54 en mai 1929 (1).

Il est intéressant de remarquer que les premiers cas de peste sont survenus peu après la fête musulmane de la Tabaski, qui est l'occasion de réjouissance et d'un grand rassemblement de fidèles.

Sor a été si peu le foyer d'origine qu'il a toujours été peu atteint, et il y a de fortes chances pour que les tirailleurs se soient infectés ailleurs.

RÔLE DES RONGEURS

En ville, il n'a jamais été constaté, avant ou pendant l'épidémie de peste, une épizootie murine. La population européenne,

(1) L'importance de connaître, pour dépister le début d'une épidémie urbaine, la mortalité moyenne nous incita à dresser dans la suite une statistique démographique portant sur dix années ; nous arrivâmes ainsi à cette conclusion : le chiffre standard de mortalité moyenne journalière est de 2 : au-dessus de ce chiffre, il faut penser à une épidémie. Voir G. LEFROU et M. ALLARD. Une décade démographique à Saint-Louis du Sénégal. *Ann. de Méd. et de Pharm. col.*, 1932.

connaissant le rôle des rats, s'est bien mise à signaler de-ci de-là quelques rats crevés, mais les recherches entreprises sur les lieux ont toujours montré qu'il ne s'agissait que de cadavres isolés, comme on en rencontre fréquemment.

Les magasins d'une maison de commerce, ayant eu deux cas de peste dans le personnel européen, avaient été signalés comme de véritables repaires de rongeurs. Emu par cette accusation, le directeur se mit à la disposition complète du Service d'Hygiène. Tous les magasins furent déménagés, nettoyés et désinfectés, on ne trouva pas de rat crevé. Par contre, le sol des magasins à farine pullulait de puces ; dès l'entrée, on pouvait en attraper un grand nombre sur le bas des pantalons.

Les indigènes interrogés n'ont d'ailleurs signalé aucune mortalité insolite chez les rats, alors qu'en 1920, au moment de la précédente épidémie, on les ramassait par touques !

Les équipes du Service d'Hygiène procédant au nettoyage, lavage et sulfuration des locaux contaminés, n'ont jamais trouvé aucun rongeur ; or, l'équipe de propreté enlevant les détritus divers et immondices des immeubles était la mieux placée pour en rencontrer. Ceci est d'autant plus important que les équipes étaient surveillées par des gendarmes européens qui avaient eu leur attention attirée sur le rôle des rats.

La répartition par quartiers se prête mal à une influence murine ; on ne conçoit pas, en effet, pourquoi certains quartiers voisins les uns des autres n'auraient pas été envahis par des rats pesteux. Cela est surtout vrai pour Guet N'Dar, tout juste séparé par une petite avenue de N'Dar Toute, et presque contiguë au marché de la ville, qui de tout temps a constitué un excellent repaire de rats ; or, Guet N'Dar, dont la population très particulière de pêcheurs Lébous a moins de relations avec le restant des habitants, resta indemne jusqu'au début de juillet et la peste ne gagna guère en profondeur, quoique ce quartier soit un fouillis inextricable de cases indigènes. Il y eut seulement 79 cas contre 149 à N'Dar Toute.

Le laboratoire de Sor n'a pas été plus heureux pour déceler une épizootie murine. 1026 rats, tous *Mus alexandrinus*, furent examinés de mai à septembre ; 5 frottis de rate contenaient des bacilles de YERSIN en juillet et 3 en août. En mai, sur 100 rats examinés pas un pesteux. Les 8 rats pesteux étaient des *alexandrinus*. Avec un taux aussi minime de 8 o/oo, il ne peut être question d'épizootie murine.

Certes, la question se poserait de savoir si, par l'inoculation de rate de rats, on n'aurait pas découvert un plus grand nombre de rats porteurs de bacilles. Les circonstances n'ont pas permis

de telles recherches et il faut s'en tenir à ce fait ; le simple examen de frottis a corroboré l'enquête épidémiologique.

L'épidémie de peste à Saint-Louis n'a été ni précédée, ni accompagnée, ni suivie d'épizootie murine.

Le foyer de peste s'est éteint le 28 septembre 1929, et deux ans après, il n'était pas encore question de peste aussi bien chez les gens que chez les rongeurs.

De 1929 à 1930, le laboratoire de Sor a examiné en effet 7.166 rats, sans trouver un seul frottis de rate positif.

Avec une telle évolution, on est en droit de se demander si les quelques rats trouvés pesteux lors de l'épidémie ne traduisaient pas une contamination secondaire de la peste humaine.

Rôle des Puces

Au moment de l'éclosion de la peste, comme en mai toutes les années, la pullulation des puces dans les locaux, les cases et les maisons sordides de Saint-Louis était extraordinaire. Certains locaux en avaient tellement que les divers agents d'hygiène y pénétrant en étaient littéralement couverts et n'avaient plus qu'à se déshabiller et prendre une douche. Il a fallu les équiper en conséquence.

10 employés de l'hygiène (4 agents et 6 prisonniers) ont ainsi contracté la peste. Si pour les agents, logeant en ville et mêlés à la population, on peut objecter qu'ils ont pu se contaminer en dehors de leur service, il n'en est pas de même pour les prisonniers et le fait mérite que l'on s'y arrête.

Le premier prisonnier Oumar N'Diaye a été reconnu malade le 23 juin (ganglion positif). Il était employé comme piroguier pour le transport des cadavres.

Ensuite vient Salif Sagnane, atteint le 30 juin (ganglion positif), provenant de l'équipe du lavage des locaux.

Le troisième, Boubou Sy Lame Diane, malade le 7 juillet, était de la même équipe. Le ganglion ne montra pas de Yersin mais l'évolution clinique de la maladie ne laissa aucun doute.

Le quatrième et le cinquième détenus tombèrent malades le 23 juillet ; l'un Moumar N'Diaye faisait partie de l'équipe allant chercher les cadavres dans les maisons ; le cinquième appartenait encore à l'équipe du lavage (tous deux ganglions positifs).

Le sixième, Samba Niasse, appartenant à l'équipe de propreté, a été atteint le 26 juillet (ganglion positif).

Disons tout de suite que ces prisonniers avaient été vaccinés le 3 juin.

D'après les renseignements, fournis par le régisseur, il résulte qu'au cours de l'épidémie la prison, sur un effectif de 108 déte-

nus, a eu 8 évacuations au Lazaret, dont 2 concernaient des détenus étrangers employés au Service d'Hygiène. Ces deux exceptions sont particulièrement instructives. Le premier détenu, SEYDOU SARR, atteint le 24 juin, ne quittait pas la prison étant employé comme pileur de mil, mais il était camarade de OUMAR, qui, revenu à midi de sa corvée, l'aidait à son travail. Il logeait d'ailleurs dans une chambre contiguë.

Le cas constaté à la prison attira immédiatement l'attention sur la possibilité de la contamination des autres détenus par ceux du Service d'Hygiène apportant du dehors des puces infectées. Des mesures prophylactiques furent aussitôt adoptées. A leur retour à la prison, soit le midi, soit le soir, les détenus du Service d'Hygiène durent changer de vêtement dans une salle spéciale et prirent une douche, les vêtements de toile étaient trempés dans une solution de crésyl et une autre collection leur était donnée.

Le second prisonnier, MACTAR LOUME, étranger au Service d'Hygiène a été évacué le 7 juillet mais il était entré seulement deux jours auparavant et la peste ne peut être contractée à la prison.

D'ailleurs, en serrant de près l'enquête, on apprit qu'il logeait à N'Dar Toute chez son père, où avait eu lieu quelques jours auparavant le décès de sa sœur par peste, confirmée à l'autopsie; l'origine de la contamination est donc évidente et ce cas doit être retranché de la prison.

Ainsi sur 107 prisonniers, il y a eu 7 pesteux, dont 6 appartenaient à une équipe de 24 détenus employés au Service d'Hygiène. Si l'on ajoute que la prison est bien tenue et qu'aucun rat crevé n'a été trouvé, il n'y a aucun doute sur l'origine de la peste des détenus du Service d'Hygiène. Ils ont servi de cobayes-témoins dans les maisons infectées, présentant toutes les garanties des animaux d'expérience et établissant nettement l'importance du rôle joué par les puces, dans les locaux d'habitation d'un pesteux où, répétons-le encore, il n'existait pas de rats crevés.

Le Laboratoire s'est préoccupé de déterminer l'espèce des puces infectant les locaux. Dans ce but, on a placé dans les maisons ou cases, après un cas de peste, des pièges à puces constitués simplement par des assiettes creuses remplies d'huile avec une veilleuse allumée.

Ce simple procédé a permis de recueillir 300 puces.

Le nombre des puces capturées a été très variable; dans certaines assiettes la récolte n'a été que de quelques unités, dans d'autres une vingtaine.

Pour apprécier la valeur du nombre de puces ainsi prises, il

faut tenir compte des conditions intrinsèques de l'habitation permettant au piège de fonctionner avec plus ou moins de succès ; celui-ci en effet est d'autant plus efficace que la pièce est nue et plus obscure ; or de nombreuses cases étaient loin de remplir ces conditions.

Ceci est à noter, car dans la brousse Wassilieff, à la mission d'étude de la peste (1), a eu plus de succès, du fait que les cases de brousse ont un mobilier plus sommaire.

Par ailleurs, il faut remarquer qu'avec les pluies survenues en juillet la pullulation des puces a été arrêtée.

La répartition des espèces a été : 292 puces : *Xenopsylla*? 191 soit 65 o/o ; *Pulex irritans*, 77 soit 26 o/o ; *Ctenocephalus*, 24 soit 9 o/o.

A ceci, il faut ajouter que, sur les rongeurs capturés en 1929, on a examiné 2.440 puces : 1.690 *Echidnophaga gallinacea* ; 762 *Xenopsylla* ? 8 *Ctenocephalus felis*.

En 1930, sur 627 rats, on a recueilli 1.959 puces : 1.800 *Xenopsylla* ? 138 *E. gallinacea* ; 14 *C. felis* ; 7 *Pulex irritans*.

La détermination des espèces a été faite au moyen de la clef donnée par Roubaud, dans la brochure de la peste de l'Office International d'Hygiène publique de 1928, en employant comme milieu d'examen l'acide phénique.

Ce procédé, mis au point avec Wassilieff au Laboratoire de Sor, dérive des procédés d'Amann, en employant seulement l'acide phénique, qui aux colonies reste liquide et qui est aussi un excellent éclaircissant. Les puces recueillies et conservées dans l'alcool sont mises à tremper quelques heures dans l'acide phénique. Elles sont examinées ensuite dans ce milieu entre lame et lamelle, ou directement dans un verre de montre ou une boîte de Pétri (au bout d'une heure, elles peuvent déjà être examinées). Si pour la conservation, on désire monter les puces dans le baume du Canada, il faut alors, de l'acide phénique, les faire passer au moins une heure dans l'essence de girofle, et alors les monter directement dans le baume.

Nous basant sur l'existence de la baguette dans la mésosternite et sur la forme des spermathèques, nous avions pensé que les puces étaient des *Xenopsylla cheopis* et dans les différents rapports elles ont toujours été appelées *cheopis*.

Une note de Roubaud (2) a remis en question la détermina-

(1) Wassilieff. Recherches sur l'épidémiologie pesteuse au Sénégal en 1929. Les réservoirs de virus. *Bull. Soc. Path. exot.*, juillet 1930.

(2) Roubaud. Prédominance de *Synosternus pallidus* comme puce domestique dans certaines régions pesteuses du Sénégal. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 8 juillet 1931.

tion. En examinant un lot abondant de puces recueillies par WASSILIEFF dans la région de Tivaouane, ROUBAUD établit qu'il s'agit non de *Xenopsylla cheopis*, comme les avait déterminées WASSILIEFF, mais de *Xenopsylla pallida*, aujourd'hui rangée dans le genre *Synosternus* par JORDAN.

Ces deux espèces de puces ont bien comme caractère commun la baguette de mésosternite, mais, suivant JORDAN, dans les *cheopis* une suture horizontale sépare au métathorax l'épisternite du sternite, alors que, dans le genre *Synosternus*, un simple étranglement est esquissé au bord postérieur.

Les conditions biologiques de Saint-Louis étant les mêmes que celles de la région voisine de Tivaouane, il est à peu près certain que la diagnose donnée par ROUBAUD vaut aussi pour Saint-Louis, et il faut admettre que la puce la plus fréquente au Sénégal est *Synosternus pallidus*.

Pensant qu'il s'agissait de *cheopis*, puce éminemment pestigène à rôle parfaitement connu, le problème de la contagion n'avait pas été poussé, et cela, d'autant plus que les conditions de travail de l'époque permettaient difficilement des inoculations d'émulsion de puces.

Avec *Synosternus*, il faut le reprendre. « Quel rôle joue-t-elle, comme le dit ROUBAUD, par rapport à la *cheopis* dans l'infection humaine? Si cependant ce rôle était comparable à celui de la *cheopis*, une telle multiplication dans les villages du Cayor aurait dû provoquer des épidémies autrement redoutables que celles jusqu'ici constatées. L'allure relativement discrète de l'épidémie locale s'accorde au contraire avec la rareté de la *cheopis* ».

Malgré l'existence mal établie de la *cheopis*, quelques particularités de l'épidémie de peste de Saint-Louis n'étaient pas passées inaperçues. En relevant en effet le nombre de cas par maisons dans le quartier Nord et Sud on obtient les renseignements suivants. Dans le Nord :

103 maisons ont eu 1 cas de peste ; 24, 2 cas ; 6, 3 cas ; 3, 4 cas ; 1, 6 cas ; 1, 7 cas.

Dans le Sud :

36 maisons ont eu 1 cas de peste ; 1, 2 cas ; 1, 4 cas ; 1, 5 cas.

Dans un rapport de l'époque, nous écrivions « qu'il était intéressant de remarquer que la majorité des maisons n'avait qu'un seul cas. Comme, malgré le Service d'Hygiène, les parents ont bien eu des contacts prolongés avec le malade, agonisant ou mort, il faut admettre que la conjonction des facteurs présidant à l'infection n'est pas fréquente ».

Cette rareté de la contagion tendrait à prouver que la *Synosternus* serait beaucoup moins pestigène que la *cheopis*, mais ce

n'est là qu'une hypothèse, et il est nécessaire que les expériences de Laboratoire précisent les conditions biologiques de son infection.

Le champ des investigations est ouvert maintenant sur une autre voie.

S'il faut *écarter le rat comme chaînon* reliant les différents cas, il est difficile de *préciser les relations interhumaines* existant entre les divers cas.

Il est cependant certains exemples à citer : le 16 juin dans une maison, sise 10 rue Potin, deux cas sont décelés en quelques jours, 1 cas dans la maison, 1 cas parmi les parents évacués. Le secrétaire du Laboratoire nous apprend que la famille atteinte est en relations très suivies avec un autre habitant 17 rue Boufflers, où justement il y a eu un décès par peste ; les deux intéressés ont été voir le mort, le mode de contagion interhumaine ne fait aucun doute. Le décès de la rue Boufflers a été constaté le 11 juin au matin, le pesteux de la rue Potin le 16 juin.

Toutes les maisons citées précédemment ayant eu plus d'un cas illustrent aussi la thèse de la contagion interhumaine. La maison à 6 cas est située au 26, rue Blanchot dans le quartier Nord ; un décès par peste fut décelé chez un jeune garçon, puis 5 cas furent découverts presque simultanément chez des locataires de l'immeuble évacués au Lazaret. Celle à 7 cas concerne une sorte de caravansérail constitué par des baraques en planches ; après un premier cas, 6 furent aussi reconnus parmi les évacués au Lazaret.

Très souvent les personnes contaminées étaient parentes entre elles, mais les recherches ont été arrêtées par les difficultés à obtenir des états civils précis. Il faut cependant citer le 17 de la rue André-Lebon, où il y eut d'abord le décès d'un enfant, puis deux cas, celui de la mère et de son autre enfant. Au 20 de la rue Blaise-Dumont, un fait identique, en commençant aussi par l'enfant, mais là, il y eut un quatrième cas chez un habitant de l'immeuble.

Ainsi l'exposé des conditions étiologiques de l'épidémie de peste à Saint-Louis nous amène aux conclusions suivantes :

1° La *maladie humaine n'a pas été précédée ni accompagnée, ni suivie d'épizootie murine.* Cela infirme les données classiques, mais corrobore ce qui a déjà été relaté pour d'autres épidémies (1).

(1) Voir notamment *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1930 : Marcel LEGER. Remarques sur l'interdépendance de la peste chez le rat et chez l'homme, p. 448 ; Rôle non

2° La *contagion a été uniquement interhumaine* par l'intermédiaire des puces.

3° La prédominance comme puces de la *Synosternus*, au lieu de la *cheopis*, pourrait expliquer les allures particulières de l'épidémie.

Evolution d'un foyer de lèpre circonscrit dans la province de Cammon (Laos),

Par H. M. MONIER.

Sur les instructions du docteur FRANCIÈRE, Directeur Local de la Santé au Laos, nous nous sommes rendus dans la province de Cammon, pour y étudier l'évolution de la lèpre dans deux villages de cette province : Ban Nasé et Ban Paksong. La province de Cammon est une des provinces les plus importantes du Moyen-Laos ; au centre du Laos, cette région qui s'étend du Mékong à la chaîne annamitique est une zone de transition entre le Bas-Laos, ses plaines et ses marécages, et le Haut-Laos, ses forêts et ses montagnes. Cette province largement ouverte, aux voies de communication nombreuses, aura peut-être un avenir important lorsque le chemin de fer de Tân-Ap à Thakhek sera terminé, débloquant ainsi une grande partie du Laos et permettant, sans doute, l'exploitation intensive des richesses minières du massif de Hinboun.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — Il y a déjà 25 ans que, le 18 mai 1907, le Chaumuong de Mahaxay, autorité indigène locale dont dépendent les deux villages contaminés, a signalé pour la première fois au chef de la province 22 malades se trouvant à Ban Nasé; deux années plus tard, le 28 août 1909, un nouveau recensement de lépreux est fait, toujours par le chef indigène, qui, cette fois, signale, le 8 septembre 1909, 54 malades et 73 personnes saines. A cette époque d'ailleurs, d'après les renseignements que nous avons recueillis et les documents que nous avons examinés, il semble qu'il ait régné une confusion entre la lèpre « Khi tout » et le pian « Khi mo ». Les deux termes ont été utilisés sans grande discrimination et il n'y a qu'une

exclusif des rats comme réservoirs du virus de la peste, p. 564 ; G. BOUFFARD. Considérations au sujet de la transmission de la peste. Au sujet de l'étiologie de la peste, p. 455 ; FONQUERNIE. Considérations sur l'épidémiologie de la peste, p. 899.

quinzaine d'années que les indigènes semblent avoir distingué ces deux entités morbides. D'ailleurs cette confusion n'a présenté sans doute que peu d'inconvénients, étant donné le nombre excessivement faible des pianiques dans cette région où nous n'avons pu en voir qu'un seul sur toute la population visitée.

Quoi qu'il en soit, ces recensements ne sont suivis d'aucune intervention ou du moins il n'en subsiste aucun document.

Le 24 décembre 1914, sur l'ordre du Résident Supérieur, en conformité d'ailleurs avec la circulaire du 25 août 1914 du Gouvernement Général, qui a prescrit le recensement des lépreux dans toute l'Indochine, le Chaumuong de Mahaxay ne signale plus que 13 malades dans son district. En 1917, un autre recensement fourni à l'Administration comprend 27 malades.

Le silence se fait à nouveau sur cette question qui n'est reprise qu'en septembre 1924, où 36 cas sont signalés par le médecin de la province de Thakhek au Directeur de la Santé. Enfin le 20 octobre 1924 le docteur Francière se rend sur place pour examiner lui-même les lépreux; il estime à 150-200 la population des deux villages ; il visite 103 personnes et reconnaît 28 lépreux ; de plus, pour la première fois, le problème est posé dans la forme où il subsiste encore aujourd'hui : ségréger ces malades à la léproserie de Paksé dans le Bas-Laos, et « on ne saurait songer à déplacer tout ce groupement », ou prendre sur place des mesures pour traiter les malades et protéger la population saine et cela comporte une réglementation spéciale, une surveillance et des crédits.

Le 30 mars 1926, la Direction locale de la Santé estime, dans une lettre où elle énumère tous les lépreux du Laos, à 40 le nombre de ceux qui résident dans la province de Cammon. Mais le 24 mai 1926, une nouvelle lettre du Chaumuong de Mahaxay vient tout embrouiller en déclarant qu'il y a 145 malades à Nasé et à Paksong, parmi lesquels il distingue 39 malades graves, 54 moins graves et 52 suspects. Devant cette incohérence, on lui demande quelques explications et le chef indigène répond le 5 juin 1926 : il y a bien 145 lépreux, l'enquête menée en 1924 n'a pas décelé tous les malades, car il y a les malades « A la partie que l'on ne peut pas voir s'ils ne sont pas tout nus », et il soupçonne même plusieurs jeunes filles d'être lépreuses « mais elles m'ont refusé de vérifier leur corps » ; à cette opinion se rallie le docteur Guillaume qui, par lettre à la Direction locale le 3 juillet 1926, reprend les conclusions du docteur Francière de 1924 pour préciser la manière dont il comprend « les mesures qui puissent aboutir à l'extinction absolue et complète de

cet ancien fléau ». A notre avis, nous pensons que l'opinion du Chaumuong ne doit pas être acceptée sans réserves, car, dès cette époque, des mesures administratives de faveur furent prises pour les habitants des villages de Nasé et de Paksong et il n'est pas impossible que le désir d'éviter à ses ressortissants les corvées et les prestations n'ait incité le Chaumuong à voir plus de malades qu'il n'en existait alors véritablement.

Et la question n'est soulevée à nouveau qu'en mars 1929 par la Direction Locale qui prescrit au médecin de la province de Thakhek de visiter ces régions et d'envisager les mesures à prendre. Ces prescriptions renouvelées en mars, juin, novembre 1931 et en janvier 1932 aboutissent au recensement fait par le médecin de la province qui dénombre 26 lépreux avérés.

Désireux de posséder sur ce foyer les renseignements plus approfondis, nécessaires pour servir de base de départ à une entreprise thérapeutique et prophylactique bien comprise, le docteur FRANCIÈRE nous a chargé, en février 1932, de procéder à son étude et à l'examen individuel de toute la population.

RENSEIGNEMENTS RECUEILLIS SUR PLACE. — Nous avons, avant toute entreprise, procédé à l'interrogatoire des notables indigènes, Chau-Muong et Pho-Ban, tous individus d'un certain âge, 50 à 70 ans ; ce qui nous a permis de recueillir quelques renseignement intéressants et la maladie elle-même, et le *modus vivendi*, et la morbidité générale, éléments qui sont étroitement liés à l'évolution de la lèpre. La maladie existe dans le pays depuis 70 ans environ. Elle a été apportée par un Siamois, vivant à la cour d'un roi de Vientiane, qui, à la débâcle de son protecteur, est venu se réfugier dans le muong de Mahaxay dont le chef pour lequel les indigènes précisent un nom, était un parent du Roi de Vientiane. Cet intrus se maria et eut des enfants ; mais les indigènes de Nasé s'aperçurent de sa maladie puisque le grand-père d'un des notables racontait toujours que cet homme avait été enterré en amont du village pour satisfaire à la croyance locale qui veut que les mauvais génies marchent toujours en remontant les rivières et éviter ainsi la contamination. Depuis, le nombre des malades va toujours en augmentant mais très lentement. Les indigènes ont parfaitement bien relié l'apparition de la première tache avec la succession d'accidents qui les amènera presque toujours à la déchéance organique, aux lésions mutilantes ; mais ils ne connaissent pas de forme rapide. La lèpre est pour eux une maladie qui « marche avec la vie » et s'ils s'aperçoivent que les lépreux meurent plus facilement, ils attribuent toutefois les morts rapides à des causes

intercurrentes, car pour eux, la lèpre tue lentement comme « la vieillesse ». Ils savent que la maladie est contagieuse, mais comme ils ont observé que certains enfants issus de lépreux restent sains ils pensent que c'est le sort qui préside aux contaminations. Aussi, en conséquence, ils se protègent de famille à famille, s'isolant des familles lépreuses mais dans le giron de celles où il y a des lépreux on ne prend aucune précaution. En ce qui concerne les malades eux-mêmes, ils pansent leurs plaies et ulcères avec des poudres de feuilles, et prennent par la bouche une macération de deux racines préalablement pilées dont ils n'ont pu ou voulu nous fournir que quelques feuilles. Enfin, il y a quelques années, un médecin laotien, mort depuis, les soignait, très heureusement disent-ils, grâce à une huile qu'il leur faisait boire, et dont il allait chercher les graines au Siam ; la description que les indigènes nous ont faite des fruits en question, de leur couleur brune, de leur grosseur, de leur graine, de leur gousse, de la contexture compartimentée intérieure, nous laisse à penser qu'il s'agissait d'un fruit de Krabao, assez répandu au Siam et en Birmanie. De plus les notables ne purent se mettre d'accord au sujet d'une plante qui serait utilisée par certains d'entre eux pour se préserver de la contagion et nous n'avons pu réussir à trouver quelqu'un qui puisse préciser ces faits ou qui veuille nous apporter un échantillon du produit.

En 1929, sur l'ordre du chef de la province, cinq lépreux venant d'un autre village furent dirigés sur ban Nasé ; ils s'y sont établis et s'y trouvent actuellement.

Nous les avons ensuite questionnés sur les différentes affections qu'ils connaissaient dans leurs villages. Ils ignorent la syphilis. Le pian est excessivement rare mais ils ont confirmé la connaissance de cette maladie et sa distinction, en nous présentant un malade, le seul d'ailleurs que nous ayons pu voir par la suite. Les affections pulmonaires sont assez rares, sauf à la saison fraîche ; les affections intestinales sont très fréquentes en toutes saisons, mais ils n'ont jamais remarqué que les très nombreuses diarrhées dont ils se plaignent soient ou deviennent sanglantes. En mai-juin, ils signalent de nombreuses affections oculaires dont quelques-unes avec granulations. Ils connaissent les maladies vénériennes pour en avoir eu quelques exemples parmi la population masculine se rendant au chef-lieu à l'occasion de fête ou de marché ; mais ces cas sporadiques ne se propagent pas, car le réservoir de virus est rapidement épuisé par suite des contacts excessivement peu fréquents de la population autochtone avec les éléments extérieurs contaminés. Enfin les fausses couches sont excessivement rares.

Mais ce qui domine les préocupations sanitaires de ces indigènes, *c'est la fièvre. Le paludisme est ici extrêmement sévère* et nous y reviendrons plus loin.

PHYSIOGRAPHIE. — Les deux villages de Nasé et de Paksong présentent la curieuse particularité d'être situés au fond d'un couloir calcaire d'une largeur de 5 à 6 km., dont les falaises abruptes semblent les isoler du reste du pays. Deux issues permettent d'entrer dans ce cul-de-sac.

L'une, voie naturelle, s'ouvre assez largement vers le Nord-Est et Mahaxay, le chef-lieu du muong, à 20 km. environ de Nasé. En saison sèche, la piste est très bonne et 3 h. 1/2 de marche permettent de joindre ces deux villages. En saison des pluies de nombreux marécages viennent compliquer les relations et il faut environ 4 h. 1/2 d'éléphant pour atteindre ban Nasé.

L'autre, sentier peu fréquenté, profite d'une faille pour escalader la barrière calcaire, filer vers le Nord-Ouest et rejoindre la route de Thakhek à Savannakhet après une bonne journée de marche.

La forêt claire, des bouquets de bambous et des clairières marécageuses constituent la végétation de cette région. Deux ruisseaux de 4 à 5 m. de large longent les falaises puis se rejoignent pour aller se jeter dans la Sé-Bang Fay en aval de Mahaxay. Secs en été ces ruisseaux deviennent de gros torrents en saison des pluies, drainant toute l'eau de ruissellement des massifs calcaires environnants. De nombreuses mares s'étalent dans tout ce cirque : en février, c'est-à-dire en saison sèche, ce ne sont plus que des bourbiers, ou parfois subsistent quelques flaques d'eau croupissante et boueuse, embarrassée de débris végétaux, recouverte le plus souvent de lentilles d'eaux ou de végétation aquatique infestée de têtards et autres parasites, refuge des buffles domestiques qui s'y reposent aux heures chaudes de la journée. Elles sont donc, en cette saison et dans ces conditions, impropres à la reproduction larvaire, et nos recherches sont en tous cas restées infructueuses. Malgré l'abondance relative des paludéens en période fébrile, nous avons été frappé du très petit nombre de moustiques adultes, aussi bien anophèle que culex d'ailleurs, ce qui laisserait supposer l'exactitude des assertions indigènes quant à la gravité de l'infection palustre lors de la pullulation anophélienne qui, d'après les renseignements que nous avons pu obtenir, se produit vers avril, mai et octobre, soit au début et à la fin de la saison des pluies.

L'eau d'alimentation est fournie par des puits aux eaux claires dont la hauteur d'eau est, paraît-il, assez constante entre 8 et 10 m. du niveau du sol. Elles résultent probablement de la prolongation des couches rocheuses dont les émergences constituent les barrières du cirque. Ces eaux ne se troublent jamais, même au plus fort de la saison des pluies ; il y a deux puits à Nasé et un à Paksong ; les abords en sont assez bien dégagés et relativement propres.

Il n'y a pas de sources permanentes dans ce cirque ; quelques issues filtrantes suintent à la saison sèche, deviennent plus importantes à la saison des pluies et constituent les origines des deux ruisseaux déjà signalés.

Le climat de ces villages est assez rude. Les chaleurs sont fortes en mars, avril et le froid est vif en décembre. Ces températures extrêmes s'expliquent facilement par la situation de ces villages au fond de ce cirque, où, dès les premiers rayons du soleil, une réverbération intense semble concentrer sur notre tête une chaleur de plomb et où, le soir venu, un vent toujours violent survenant par appel d'air chaud s'engouffre dans le couloir et vient remplacer par une atmosphère glaciale l'air surchauffé de la journée.

Les ressources de ces deux groupements de Nasé et de Paksong sont très faibles. Les cultures sont excessivement rares et pauvres ; le riz constitue bien entendu la base d'une alimentation médiocre, souvent insuffisante, durant les mauvaises années. La pêche et la chasse n'apportent pas grand'chose. Les poulets et canards sont rares, le bétail encore plus ; quelques bananiers, des herbes et racines préparées en soupe ne suffisent pas à améliorer une existence où la misère est manifeste et dont la population porte indiscutablement la marque. Ici, le pays, les habitations, les gens eux-mêmes sont misérables et cette misère matérielle et physiologique, alliée à l'état de saleté incroyable de toute la population et des enfants plus particulièrement, n'est sans doute pas étrangère à l'évolution de la maladie de HANSEN. La saleté repoussante dans laquelle vit cette population est un des caractères les plus marquants du tempérament indifférent et paresseux qui domine dans cette région, où l'homme trouve à peine la force de cultiver devant sa case les quelques mètres carrés de tabac qui lui sont nécessaires pour sa consommation personnelle pendant que la femme, sous la case délabrée, tisse, ou vaque aux occupations ménagères et aux travaux de la rizière.

Et parfois, rarement d'ailleurs, ils se rendent au chef-lieu du Muong, à Mahaxay, pour y vendre du riz et acheter en échange

des étoffes, des ustensiles de ménage ou des vêtements. Ce sont là, heureusement, les seules relations que ces villages lépreux entretiennent avec la population environnante et cet isolement matériel et géographique explique que, depuis de si longues années, la maladie ait pu évoluer tranquillement en vase clos dans les villages de Nasé et de Paksong, sans faire tache d'huile et s'étendre aux populations voisines et en particulier au joli village de Mahaxay le plus proche de ce foyer de misère.

La morbidité générale. — Durant notre séjour dans ces villages nous avons tenu une consultation foraine et au cours de la visite de la population, nous avons noté les renseignements suivants qui permettent d'avoir une idée de la géographie médicale de la région.

Affections pulmonaires	4
Fièvre	24
Affections gastro-intestinales	4
Pian	1
Gale	3
Varicelle	1
Epidermophytie	15
Bec-de-lièvre	1
Idiotie avec paraplégie (hérédo-syphilis ?)	2
Hémiplégie	1
Paraplégie simple des membres inférieurs	2

Les quelques affections pulmonaires banales, sans symptômes aigus, chez les gens âgés, fumeurs pour la plupart, sont sans intérêt. Beaucoup plus important nous apparaît le fait de trouver 24 indigènes sur 324 visités se plaignant de fièvre, et parmi lesquels 10 suffisamment malades, pour nécessiter la visite à domicile, et chez lesquels l'examen du sang a permis de trouver 9 fois l'hématozoaire. Pour compléter ces données cliniques nous avons recherché, chez les enfants de 0 à 5 ans environ, l'index splénique et l'index hématologique ; ces renseignements ont confirmé que nous étions en présence d'une région très infectée par le paludisme et où la mobilisation intensive des mononucléaires due aux manifestations palustres pouvait avoir grandement contribué à l'évolution d'une lèpre surajoutée chez des sujets affaiblis par cette première infection.

79 enfants ont été examinés ; 61, soit 77 o/o, ont été trouvés porteurs de grosse rate et nous remarquerons que ce sont les chiffres 3, 4 et même 5 de l'échelle de N. Bernard qui caractérisent le plus communément les grosses rates signalées. 45 o/o de ces enfants ont été trouvés porteurs d'hématozoaires

où le *Pl. præcox* occupe la plus grande place (73 o/o) puis le *Pl. malariæ* et enfin le *Pl. vivax* que nous n'avons pu déceler qu'une fois. Nous avons trouvé aussi 5 porteurs de gamètes constituant ainsi un réservoir de virus suffisant.

Comme nous l'avaient indiqué les notables, les affections gastro-intestinales que nous avons vues sont caractérisées par des diarrhées muco-séreuses et profuses sans grand caractère, alternant d'ailleurs généralement avec de la constipation. Dans les 4 selles examinées nous avons toujours trouvé des œufs de trichocéphale, en nombre insuffisant d'ailleurs pour être pathogène, 3 fois de l'ascaris et 1 fois de l'ankylostome.

Une dermatose nous est apparue assez fréquente, nous l'avons étiquetée épidermophytie, bien que nous n'ayons pas recherché microscopiquement le mycélium ; mais l'aspect psoriasiforme, à contour circiné, à desquamation périphérique furfuracée de ces lésions, ne nous laisse que peu de doute sur leur caractère dermatomycosique.

Enfin, quelques lésions nerveuses terminent cette vue générale. Nous nous sommes un peu arrêtés à ces malades pensant peut-être nous trouver en présence de lèpre nerveuse sans autre manifestation et entrant dans le cadre de la controverse soulevée par Zambaco-pacha. Chez aucun des 5 malades examinés nous n'avons réussi à déceler le bacille de Hansen, ou même à trouver un symptôme classique de lèpre. D'ailleurs, il convient d'éliminer les deux enfants de 4 ans environ, jumeaux tarés congénitalement, et qui nous ont plutôt fait songer à une hérédo-syphilis. Quand aux trois autres malades, qui sont trois personnes âgées, nous ne sommes pas en mesure de déterminer l'étiologie de leur état.

Mortalité générale. — Nous avons demandé aux chefs et aux notables indigènes de nous indiquer le nombre de leurs compagnons morts depuis 1 an et comparativement le nombre de naissances depuis cette même époque. Voici les résultats schématiques de cette enquête :

Nasé. — Total général des décès depuis 1 an : 8.

Total des naissances depuis 1 an (8 f. et 4 m.) : 12.

Paksong. — Total général des décès depuis 1 an : 8.

Total des naissances depuis 1 an : 2 (1 h. et 1 f.).

Aux dires des indigènes, la majorité des décès serait due à une succession de forts accès de fièvre, accompagnée de céphalée et plus rarement de toux ou de diarrhée. Et il semble bien, d'après l'ensemble de nos renseignements, que le paludisme soit avec la lèpre l'élément fondamental de la pathologie locale, sur

lequel parfois quelques bronchites ou pneumonie ou diarrhées cholériformes viennent se greffer pour enlever d'une infection intercurrente les plus affaiblis.

RECENSEMENT DES LÉPREUX — 324 indigènes, hommes et femmes, ont été vus. En dehors de cas avérés de lèpre dont le diagnostic sautait aux yeux, nous avons retenu parmi toute la population, tous les individus présentant : infiltration dermique ou nodule ; tache hyper ou hypopigmentaire ; atrophie ou parésie (examen plus particulier des interosseux palmaires) ; hypertrophie ou induration nerveuse (cubital et rétroauriculaire) ; alopécie (des sourcils en particulier) ; les rhiniteux ; les hypertrophies ganglionnaires (groupes cervical épitrochléen, inguinal) ; les porteurs de vésicules (genre varicelle ou zona).

Nous avons rencontré d'assez grosses difficultés, en particulier avec l'élément féminin, pour obtenir que ces indigènes se déshabillent et nous ne serions pas étonné si quelques malades nous avaient ainsi échappé, car il nous a été absolument impossible d'examiner les femmes sur tout le corps ; les races laotiennes sont particulièrement pudibondes et nous eussions couru à une fuite éperdue, si nous n'avions pas composé avec nos premières instructions et admis que les femmes gardent cachée une certaine partie de leur anatomie.

Les malades ainsi retenus furent épluchés plus soigneusement, en particulier pour déceler des zones anesthésiques ou hyper-esthésiques ; enfin les recherches microbiologiques suivantes furent pratiquées : Examen du mucus nasal, examen du suc ganglionnaire, biopsies cutanées.

EXAMENS DU MUCUS NASAL. — En règle générale, toutes nos préparations ont été fixées à la chaleur pour éviter en fixant par l'alcool de solubiliser la glène ciro-graisseuse des globies et de contrarier ainsi le diagnostic. La coloration par le ZIEHL, acide azotique au 1/10e et bleu est faite suivant les méthodes habituelles.

Les examens de mucus nasal ont été pratiqués après raclage à la curette de la muqueuse pituitaire.

51 examens de mucus ont été faits, 18 seulement ont été positifs soit 37 o/o, ce qui est une proportion normale pour des lépreux à prédominance nerveuse.

EXAMENS DU SUC GANGLIONNAIRE. — Utilisant la méthode préconisée par le professeur MARCHOUX et déjà étudiée par LEBŒUF, SOREL et COUVY, nous avons recherché les porteurs de ganglions.

Il est fréquent effectivement que, dans la lèpre humaine comme dans la lèpre de rats, la maladie débute par un ganglion, et, dans ces conditions, il est bien certain que la ponction ganglionnaire permet des diagnostics précoces de lèpre latente ou de lèpre fruste. Mais cette infection ne s'accompagne peut-être pas obligatoirement d'hypertrophie ; et seuls les ganglions hypertrophiés de certains groupes, cervicaux, inguinaux et épitrochléens, sont accessibles à la ponction ; encore convient-il de signaler que la ponction des ganglions inguinaux ou épitrochléens n'est pas toujours facile et n'est pas absolument indolore, ce qui, avec des populations aussi pusillanimes que les indigènes laotiens, entraîne de suite quelques réticences. Et ceci nous paraît d'autant plus regrettable que nous avons obtenu une proportion de succès imprévu avec la ponction ganglionnaire. Nous n'avons pu ponctionner que 8 malades (6 au groupe cervical, 1 au ganglion épitrochléen, 1 au groupe inguinal) : 5 fois la recherche du bacille de HANSEN fut positive et elle fut particulièrement simple et lumineuse (présence de nombreuses globies) dans la ponction inguinale. *Il nous apparaît donc que cette méthode de diagnostic bactériologique doit toujours être essayée dès que l'on peut mettre en évidence un groupe ganglionnaire quel qu'il soit.*

EXAMENS DES BIOPSIES. — En présence de macules dont la périphérie est souvent papuleuse et circinée, en présence d'infiltration, de plaies ou d'ulcères d'origine douteuse, nous avons pratiqué de petites biopsies en excisant aux ciseaux ou au bistouri de fines parcelles allant toutefois jusqu'au derme, pour permettre l'écrasement de ce matériel sur lame et examen après coloration.

Cette pratique, elle-même, est légèrement douloureuse ; en plus elle entraîne généralement une petite hémorragie qui, si légère soit-elle, est encore un élément d'appréhension dont nous avons été obligé de tenir compte.

Nous avons pratiqué 5 examens de ce genre, sur lequel deux seulement nous permirent de déceler le bacille de HANSEN.

SYMPTOMATOLOGIE DES LÉPREUX RECONNUS. — A ban-Nase nous avons visité 215 indigènes hommes, femmes et enfants, sur lesquels nous avons trouvé 35 malades, dont le diagnostic microbiologique a été confirmé pour 20 d'entre eux. Nous avons retenu de plus 6 indigènes, dont les symptômes nous ont paru suspects ; mais la recherche du bacille de HANSEN n'a donné chez eux aucun résultat.

Sur les 35 malades, un fait nous paraît immédiatement remarquable, c'est que nous n'avons affaire qu'à des cas de *lèpre maculo-anesthésique* ; aucun de nos malades ne présente de ces tumeurs caractéristiques de la lèpre tubéreuse ; pas de ces faciès pathognomoniques, pas de ces lépromes ulcérés ; des taches, des parésies, des troubles de la sensibilité, des paralysies, des amyotrophies, des maux perforants, des infiltrations, des hypertrophies des cubitaux, des douleurs et aussi les termes plus avancés de cette affreuse lèpre nerveuse, avec les mutilations, les faciès antonins, les troubles trophiques généraux et la gangrène sèche des membres.

Cette observation confirme nettement les renseignements donnés par les notables au sujet de l'évolution de la lèpre, dont ils ne connaissent ainsi qu'une forme essentiellement chronique. Nous nous sommes demandé pourquoi nous ne trouvions pas de lèpre tubéreuse et malgré le soin que nous avons pris à essayer de démolir cette impression première produite par les lépreux qui nous avaient été, dès notre arrivée, présentés, nous n'avons trouvé que des cas de lèpre nerveuse. Seuls deux malades, un homme et une femme âgés respectivement de 32 et 30 ans, présentaient à la face une infiltration indurée et papuleuse, anesthésique pourtant à un stade où il eut été loisible d'admettre une évolution possible vers la phase tubéreuse.

Nous avons trouvé deux malades qui présentaient, en plus de lésions caractéristiques, des pertes de substance au niveau de l'attache du 5e orteil ressemblant fort à l'aïnhum. Enfin une jeune femme de 22 ans réalisait assez bien une maladie de MORVAN, dont SÉZARY a dit que cette « prétendue maladie » n'était qu'un syndrome dont certains cas relevaient de la syringomyélie, d'autres de la lèpre. Cette maladie présentait effectivement un panaris chronique et analgésique, une « thermoanalgésie » très nette du bras et une parésie légère de la main opposée ; Examen du mucus nasal, du pus, biopsie, ne montraient pas de bacille de HANSEN ; elle fut reconnue lépreuse par la ponction ganglionnaire.

Au village de Paksong, nous avons visité 109 indigènes et nous avons décelé 8 malades, dont 5 diagnostics confirmés bactériologiquement. Nous avons retenu de même 2 malades dont la symptomatologie insuffisante pour assurer le diagnostic clinique nous a paru toutefois suffisante pour qu'ils soient soumis à un contrôle plus sévère et considéré comme suspects.

En résumé, dans ces deux groupements voisins nous avons

examiné 324 individus sur lesquels nous avons relevé 43 cas de lèpre et 8 personnes suspectes soit 13,5 o/o de morbidité lépreuse totale.

Conclusion

Suivant l'enseignement de notre maître Marchoux, dont les principes inspirés sans conteste par une pensée généreuse sont néanmoins déterminés rationnellement par les connaissances les plus récentes acquises sur la contagion et l'épidémiologie de la lèpre, nous pensons qu'il serait illusoire, et en tous cas injuste, qu'après 25 ans d'expectative, notre intervention se traduise par l'internement des malades décelés.

Le problème a été posé en 1924 par le docteur Francière qui en a proposé la solution humaine et pratique. Nous croyons, comme lui, que le traitement de ces malades doit être entrepris sur place.

Nous avons prescrit, durant notre passage, quelques mesures prophylactiques, évitant la cohabitation des malades et des gens sains, spécifiant l'individualité nécessaire du linge, du matériel de cuisine et de couchage, toutes mesures dont la simplicité nous semble permettre une application immédiate aussi facile à obtenir qu'à surveiller.

Nous pensons, d'autre part, que la protection des villages voisins est pratiquement assurée par la situation géographique des villages de Nasé et de Paksong et par le *modus vivendi* des indigènes de ces deux groupements.

En dehors de l'intérêt évidemment certain des résultats thérapeutiques à obtenir sur les malades eux-mêmes, il serait possible, cette enquête servant de point de départ, d'observer par des prospections consécutives l'évolution de la maladie et les résultats que la prophylaxie de la lèpre pourrait retirer du traitement systématique des malades précocement décelés, associé à des mesures de protection de la population saine prescrites et obtenues dans les villages mêmes.

Ainsi serait évité l'internement arbitraire et peu efficace de pauvres malades qui méritent bien qu'on les considère comme tels et qu'on ne les relègue pas dans des endroits spécialement désignés, où, quels qu'en soient les aménagements, ils seront pour toujours privés de leurs proches et de leur liberté.

(Travail du Laboratoire de bactériologie de Vientiane).

La lèpre aux îles de la Loyauté.

Par E. LAQUIÈZE.

Symptomatologie.

Les formes rencontrées dans les Iles et en Nouvelle-Calédonie, soit en milieu indigène, soit chez les Européens, ne se différencient pas de celles rencontrées ailleurs.

D'une façon générale, la lèpre débute par des taches variables comme couleur, dimensions et durée — parfois tenaces, parfois fugaces — n'ayant pas de localisation précise et pouvant se trouver sur tous les endroits du corps.

Après l'apparition de ces troubles cutanés surviennent des symptômes nerveux caractérisés par des atrophies musculaires des extrémités, le plus souvent palmaires, des anesthésies, des hypertrophies des nerfs et très souvent des ulcérations trophiques des extrémités. Le plus souvent les deux sortes de lésions se rencontrent chez le même sujet, mais très nombreux sont aussi les cas de lèpre purement nerveuse. Dans les Iles il a été constaté beaucoup de nerfs hypertrophiés, et bien que tous les nerfs hypertrophiés ne soient pas lépreux, en dehors des névrites lépreuses à renflements fusiformes, nerfs moniliformes, il nous a été donné de constater, chez des lépreux avérés, de gros nerfs cylindriques, sans renflement. Les gros cubitaux sont fréquents chez les Loyaltiens. Il existe aussi des formes nombreuses de griffe cubitale. Dans notre inspection de Lifou nous avons relevé 60 cas sur 240 observations de suspects. Une autre constation, est la fréquence des maux perforants plantaires chez les Indigènes et les Européens. Ces maux perforants se cicatrisent quelquefois, d'autres fois récidivent et dans quelques cas surviennent des mutilations énormes. D'une façon générale, ils sont l'indice d'une infection grave.

A une période tardive arrivent les tubercules.

Nous avons observé dans les îles de nombreux cas de lèpre tuberculoïde, caractérisés par des taches quelquefois volumineuses, dont le centre a le plus souvent la coloration normale de la peau, quelquefois hyperchromique et dont la bordure est papuleuse. Les examens de ces taches ont été négatifs au point de vue bacilles de HANSEN. Quelques-unes étaient en train de disparaître. Il ressort, des cas observés, que d'une façon générale, ces symptômes disparaissent, même sans traitement, nous en avons relevé 12 cas à Maré et 13 à Ouvéa.

Age. — Il nous avait déjà été donné de constater des signes d'infection chez de jeunes enfants. A Ouvéa, nous avons relevé, chez deux enfants de 2 ans, des signes suffisants pour les classer suspects (des biopsies n'ont pas été faites pour ne pas effrayer les parents), et nous n'avions pas fait ailleurs des constations semblables sur d'aussi jeunes enfants. District de Saint-Joseph. Tribu de Wénéki.

1° Félicité, fille de Pauline Awé, suspecte, 2 ans. Taches achromiques sur le bras droit. Mucus nasal = 0. La mère est Pauline Awe, fille de François, épouse de Johanné Cipasse, 35 ans, suspecte. Tache sur la région lombaire dont le centre est de coloration normale et les bords caractérisés par des papules (lèpre tuberculoïde). Cubitaux +, mucus nasal = 0. Frottis de peau = 0.

Une deuxième fillette Denise, sœur de Félicité, 6 ans (suspecte). Large tache achromique au flanc droit et dont les bords sont caractérisés par de petites papules à coloration rougeâtre (lèpre tuberculoïde comme la mère), Cubitaux normaux. Mucus nasal = 0.

2° Denise, fille de Rachel Banout, 2 ans. Tache claire au-dessus de l'ombilic. Mucus nasal = 0.

Rémissions de la lèpre. — Que devient la lèpre ? Il est certain qu'à côté de formes qui progressent il y en a qui s'améliorent au point de voir disparaître tous symptômes, d'autres évoluent et se fixent en formes nerveuses atténuées. Hansen pensait déjà que la lèpre peut guérir spontanément. Des auteurs ont cité des cas indiscutables de guérison : il suffit de se trouver dans un pays à lèpre pour constater ces longues trêves. Lebœuf, dans sa mission, avait déjà constaté ces formes frustes, consistant soit en une rétraction de l'auriculaire en forme de crochet, soit une ou deux macules anesthésiques, soit des cubitaux énormes et douloureux, soit des troubles de la sensibilité thermique. Ces faits sont d'observation courante et nous-même avons signalé ces formes nombreuses de griffe et d'hypertrophie des cubitaux.

Des exemples seront pris dans les trois Iles.

Lifou. — Forme nerveuse n'ayant point évolué.

1. *N° 63.* — Fouloue, femme de 26 ans en 1912. Début de griffe et d'atrophie aux deux mains. Les deux cubitaux sont gros (Dr Lebœuf, 1912).

Mars 1919. — Mains sans aucun changement. Cubitaux ne sont pas perceptibles.

20 novembre 1930. — Griffe des deux mains. Cubitaux = 0.

2. *N° 1425.* — Penn, fille de Pipetessi. Tribu Siloam.

Avril 1926. — Eruption de macules claires sur les membres.

Janvier 1930. — En excellente santé. Absolument sans aucun signe apparent de lèpre. Proposée pour être rayée de la liste des suspects.
18 novembre 1930. — En excellente santé ; rien de particulier.

3. *N° 600.* — NADOUNE, femme de 29 ans en 1930. Tribu Nang.
Mars 1919. — Présente en arrière de l'épaule gauche une tache de la dimension d'une pièce de 5 francs, formée sur le bord d'un pointillé blanc jaunâtre, légèrement surélevé, granuleux ; quelques points aberrants. Partie centrale de la tache plus pigmentée que la peau normale. A surveiller.
19 novembre 1930. — Tache signalée en 1919 par le docteur MONFORT complètement disparue. Cubitaux = 0. Très bon état général.

4. *N° 595.* — TANE, femme de 51 ans en 1930. Tribu Luetchila.
31 mars 1929. — Tache dépigmentée suspecte au milieu du dos.
Mars 1929. — Taches claires dans le dos en voie d'effacement. Proposée pour être rayée des suspects. Femme de santé robuste. Mère de cinq enfant en excellente santé.
20 novembre 1930. — Taches disparues. Bon état général.

5 *N° 1704.* — NOUANE, garçon de 6 ans. Tribu de Wuiwatoul.
Novembre 1928. — Taches cuivrées sur tout le corps. Tache fauve joue droite.
Novembre 1929. — Taches claires aux membres et sur le corps. Un frottis mucus nasal = 0.
1er décembre 1931. — Pas de signes apparents de lèpre. A déclasser.

6. *N° 1710.* — PEIKALA, homme de 25 ans. Tribu Hmeleck.
Novembre 1928. — Tache fauve flanc droit Mucus nasal = 0.
Novembre 1929. — Tache hyperchromique flanc droit. Excellent état général. Mucus nasal = 0.
1er décembre 1931. — Pas de signes apparents de lèpre. Proposé pour être déclassé.

7. *N° 1712.* — HONAN, homme. Tribu Hmeleck.
Novembre 1928. — Tache fauve cuisse gauche.
Novembre 1929. — Même observation qu'antérieurement. Mucus nasal = 0.
1er décembre 1931. — Tache en voie de disparition. Revient d'engagement de Nouméa où il aurait passé une visite négative au Laboratoire. Excellent état général. Pas de signes apparents de lèpre. A déclasser.

8. *N° 1783.* — POPONE, garçon, 12 ans. Tribu Peng.
1929. — A eu une légère griffe droite qui est actuellement disparue sous l'influence du traitement par l'hyrganol. Il reste un nerf cubital droit encore gros et un ganglion épitrochléen. Une grosse tache hyperchromique dorso-lombaire est en voie d'effacement. Mucus nasal = 0.
8 juin 1931. — Ne présente aucun signe apparent de lèpre. Proposé pour être rayé de la liste des suspects.

9. *N° 2063.* — BEL, homme. Tribu Wet.
25 juin 1930. — Tache sur l'épaule droite à centre noir, quelques papules jaunâtres en bordure. Lèpre tuberculoïde.
20 novembre 1930. — Tache à l'épaule droite en voie d'effacement. Cubitaux ++. Très bon état général.
Avril 1931. — Excellent état général. Pas de signes. A déclasser.

Maré. — Dans cette circonscription, 15 malades, classés suspects pour symptômes frustes ne présentaient plus de signes lors de notre visite ; ils ont été déclassés. Nous avons recherché ce qu'avaient pu devenir les anciens lépreux, nous étions partis avec 7 fiches d'observation de malades isolés dans les léproseries et qui avaient été libérés en octobre 1913.

Deux n'ont pu être vus. Une troisième était décédée. Restaient quatre qui ont été examinés.

En voici les observations :

1. *N° 829*. — Niukul, adulte, village Tadine.

Mai 1911. — Thermo-anesthésie au niveau du tendon d'Achille à droite. Forte réaction fébrile à l'iodure de potassium. B. H. dans le mucus nasal.

Octobre 1913. — Légère paresse du membre inférieur droit. Mucus nasal = 0. Mis exéat en octobre 1913.

Octobre 1931. — Très bon état général. Pas de signes apparents de lèpre.

2. *N° 811*. — Rabah Wafala, femme de 20 ans (femme de lépreux), village Netché.

Juin 1911. — Cubitaux hypertrophiés. Thermo-anesthésie du pied gauche. B. H. dans le mucus nasal.

Octobre 1913. — Plus de cubitaux. Rien par ailleurs. Mucus nasal = 0. Mise exéat en octobre 1913.

Octobre 1931. — Très bon état général. Pas de signes apparents de lèpre.

3. *N° 805*. — Hyedine, femme de 36 ans (femme de lépreux). Village Tadine.

Juin 1911. — Cubital hypertrophié à gauche. Thermo-anesthésie des pieds. Bacilles de Hansen dans le mucus après iodure de potassium.

Octobre 1913. — Cubitaux normaux. Thermo-anesthésie du pied droit (mais pas absolue, retard, très chaud senti). Mucus nasal = 0. Mise exéat octobre 1913.

Octobre 1931. — Très bon état général. Pas de signes apparents de lèpre.

4. *N° 827*. — Kawane, 8 ans, garçon. Village Wakuarory.

Mai 1911. — Un mal perforant plantaire. B. H. assez nombreux dans le mucus nasal.

Octobre 1913. — Cubital droit légèrement hypertrophié. Rien par ailleurs. Mucus nasal = 0. Mise exéat en octobre 1913.

Octobre 1931. — Bon état général. Pas de signes particuliers. Mucus nasal B. H. = 0.

Ces quatre observations portent sur une longue période de temps, et, les fiches ne portant pas de mention depuis 1913, l'état de santé de ces anciens malades n'a donc jamais attiré l'attention des médecins visiteurs. A noter que, dans la

fiche 827, le malade en mai 1911 avait un mal perforant plantaire, et qu'en octobre 1931, sans signes particuliers, le mucus était resté négatif.

Depuis le 1er janvier 1931 jusqu'à notre inspection, 12 indigènes avaient été déclassés de suspects sur la proposition du Médecin Résident; dans ce nombre sept présentaient des formes pigmentaires caractérisées par des taches ayant disparu dans la suite.

5. *N° 2048.* — DROUMAINE, garçon de 9 ans. Tribu Peyetche.
Mars 1930. — Tache fauve papuleuse côté gauche du thorax.
Juillet 1931. — Ne présente aucun signe de lèpre. A déclasser.

6. *N° 2013.* — QUITIWAN, garçon de 6 ans. Tribu Netché.
Mars 1930. — Tache fauve avant-bras gauche, face postérieure et épaule gauche. Pavillons des oreilles infiltrées. Mucus nasal = 0. Peau lobule oreille B. H. = 0.
Juillet 1931. — Pas de signes apparents de lèpre. A déclasser.

7. *N° 1801.* — JULES WADERUBE. Tribu La Roche.
23 avril 1929. — Tache circinée à bordure fauve et papuleuse de la fesse gauche à centre cicatriciel due à un traumatisme ou à une brûlure.
Mars 1930. — Tache fauve de la fesse gauche avec cicatrices d'ulcères à bordure supérieure papuleuse. Biopsie négative.
Juillet 1931. — Pas de signes apparents de lèpre. A déclasser.

8. *N° 1744.* — MATEO GUYETI, garçon, 6 ans. Tribu La Roche.
Décembre 1928. — Une tache, de la dimension d'une pièce de 5 francs, joue droite. Mucus nasal = 0.
Mars 1930. — Tache fauve joue gauche.
Juillet 1931. — Pas de signes apparents de lèpre. A déclasser.

9. *N° 1623.* — WADJOUNE, femme de 52 ans. Tribu Menakou.
Juillet 1928. — Une tache ovalaire sur le bras gauche, face postérieure, traitée par l'hyrganol. Mucus nasal = 0.
Mars 1930. — Tache fauve, bras gauche, face postérieure. Mucus nasal = 0.
Juillet 1931. — Pas de signes apparents de lèpre. A déclasser.

10. *Fiche X...* — ROK KELA, 9 ans, métis. Tribu La Roche.
Juillet 1928. — Quelques taches claires au front et d'autres semblables aux fesses. Traité par l'hyrganol. Peau = 0.
Décembre 1928. — Quelques taches claires.
Mars 1930. — Taches à bordure rosée sur la face, le tronc Cubitaux durs ++ douloureux. Peau = 0. Mucus nasal = 0.
Juillet 1931. — Pas de signes apparents de lèpre. A déclasser.

11. *Fiche 1216.* — MAKETE, fillette, 10 ans. Tribu Netché.
26 septembre 1925. — Tache café au lait à la face postérieure du bras gauche, dont le centre est de coloration normale. Tache insensible à la piqûre. B. H. = 0.
Juillet 1921. — Pas de signes apparents de lèpre. A déclasser.

Ouvéa. — Dans cette circonscription, 10 suspects améliorés ont été déclassés. Nous ne parlerons pas de quelques-uns classés pour des formes frustes avec symptômes peu accusés, nous contentant de retenir quatre observations, dont deux relativement récentes, une de décembre 1925, une deuxième de décembre 1920 ; et deux autres d'octobre 1912 rédigées au début par Lebœuf.

1. Emilie, femme de 20 ans. Village Takodji.
Décembre 1925. — Visage paraît bouffi. Taches claires. Lobules des oreilles ++. Sur la hanche gauche, une tache claire. Mucus et peau négatifs.
Janvier 1929. — Faciès paraissant clair. Alopécie sourcilière partielle. Enceinte. Mucus nasal = 0.
Septembre 1929. — Faciès clair. Bon état général. Mucus nasal = 0.
Octobre 1931. — Pas de signes apparents de lèpre. Cubitaux normaux. Bon état général. A déclasser.

2. Robert Ouneye, 6 ans. Tribu Nanemehu.
14 décembre 1928 (Visité au Laboratoire). Nerfs cubitaux un peu irréguliers et noueux. Extrémités luisantes paraissent infiltrées. Larges taches fauves sur le tronc. Mucus nasal = 0.
Octobre 1931. — Mère à Ducos, métisse, isolée le 10 juillet 1928 et dont les examens répétés, mucus nasal et peau, sont positifs. Cubitaux un peu irréguliers. Taches disparues. Suit traitement. Mucus nasal = 0. A déclasser.

3. Sissera, femme de 35 ans. Tribu Ouassadieu.
Octobre 1912. — Macules suspectes sur le bras gauche. Cubital du même côté hypertrophié et douloureux. Frottis macule = 0 (Dr Lebœuf).
Octobre 1931. — Aucune tache sur le bras. Cubitaux normaux. Aucun symptôme. Très bon état général. Mucus nasal = 0. A déclasser.

4. Maria, femme de 26 ans environ. Tribu Tonga.
Octobre 1912. — Macules suspectes. Frottis macules. Vu quelques bacilles assez rares (Dr Lebœuf).
Septembre 1929. — Pas de signes apparents de lèpre.
Octobre 1931. — Cubital gauche moniliforme. Pas de signes apparents de lèpre. Mucus nasal = 0. A déclasser.

Ces séries d'observations montrent qu'à côté de formes qui progressent, certaines s'atténuent au point de voir disparaître tous symptômes, et évoluent vers la guérison.

Prophylaxie.

Le Dr Hebrard disait, en 1899, en parlant d'Ouvéa : « Des « visites médicales minutieuses et renouvelées tous les six mois « l'isolement efficace des malades découverts ; la désinfection « par le feu des cases et des effets des lépreux reconnus ; la sur-

« veillance rigoureuse des canaques étrangers qui viendraient « dans l'île ; telles sont les mesures susceptibles d'amener un « résultat complet en quelques années ».

La Prophylaxie n'a point changé : Elle consiste toujours dans :

1° Le dépistage des cas nouveaux, qui est la base du contrôle épidémiologique, et qui est fait régulièrement par les inspections médicales.

2° L'isolement des malades reconnus bactériologiquement contagieux.

3° Leur traitement (les malades isolés sont traités dans les Léproseries et les suspects dans les dispensaires, et c'est vraisemblablement à l'application du traitement au début que nous voyons de nombreuses formes s'améliorer surtout chez les enfants).

4° L'éducation de l'indigène en lui inculquant quelques notions élémentaires d'hygiène et en lui faisant comprendre les dangers que fait courir la promiscuité des malades, leur voisinage et ses objets personnels étant les facteurs directs de contagion, enfin en lui enseignant le chemin des dispensaires gratuits où il trouvera des conseils et des médicaments s'il en a besoin.

Mais il ne faut point se leurrer, il y aurait beaucoup de réserves à faire, au sujet de l'éducation d'une partie de la population européenne en Nouvelle-Calédonie; que dire alors des tribus canaques qui, pour la majorité, ignorantes et n'ayant point évolué, sont restées avec leurs coutumes ancestrales.

Certes, ils ont construit quelques habitations confortables, à ouvertures, et ce, sur la pression administrative, mais si on visitait les villages la nuit, on verrait ces habitations vides, et les huttes rondes, à petite ouverture, remplies d'une dizaine ou quinzaine de Canaques dormant en cercle autour du feu.

Et ne savons-nous pas que les facteurs de misère, de malpropreté, de promiscuité, de contact prolongé, de locaux mal aérés, de sous-alimentation sont reconnus comme favorisant la contagion, et ne disparaîtront qu'avec le changement des conditions d'existence. Un autre facteur social tel que la crise économique actuelle n'est point fait pour améliorer la situation présente.

LIFOU et MARÉ sont sous la surveillance de deux Médecins Résidents qui font œuvre d'hygiénistes. Un dispensaire officiel est situé près des deux résidences, et les indigènes y reçoivent les soins médicaux.

Mais, à Ouvéa, malgré les avertissements donnés il n'a pas été fait grand'chose. Nous avons déjà vu la progression de l'affec-

tion. Le docteur HEBRARD comptait 11 cas en 1899. Le docteur NICOLAS en trouvait 39 en 1907-1908, dont 10 étaient isolés. Le docteur LEBŒUF en 1911-1912 reprenant la question écrivait : « que le médecin de Lifou n'existe presque pas pour Ouvéa, et « que l'organisation des îles ne pourrait même être considérée « comme complète qu'avec un médecin à Ouvéa, laquelle serait « peut-être, à certains points de vue, l'île la mieux préparée à « bénéficier de la présence d'un hygiéniste ».

Ces conseils n'ont pas été suivis ; en 1911-1912, 56 lépreux étaient recensés et en 1931, le chiffre des lépreux atteignait 50 et celui des suspects 76.

Ouvéa possède un dispensaire officiel qui est situé à côté de la Résidence, mais nous nous sommes rendu compte que l'infirmier indigène qui se trouvait là depuis une quinzaine d'années était paresseux, fruste, imperfectible et qu'il n'y avait point de consultants. Nous avons appris que les indigènes qui avaient besoin de soins se dirigeaient à la Mission Catholique, où ils étaient reçus par la sœur MARIE-SÉBASTIEN (1). Nous plaçant au point de vue hygiène sociale, nous avons émis l'opinion que les médicaments officiels qui étaient inutilisés pourraient être passés à cette missionnaire, qui, en fait assurait le service de l'Assistance médicale, avec des médicaments achetés par la Mission.

Traitement.

Le traitement spécial appliqué dans les léproseries et dans les dispensaires consiste dans l'injection intradermique des éthers éthyliques de l'huile de Chaulmoogra. Le produit employé est l'hyrganol. A la suite de certaines réactions locales et générales, que nous avions signalées, il a été incorporé à ce produit 5 o/o de gaïacol ; de ce fait, les réactions ont disparu. Cette modification a été signalée aux médecins traitants, les injections n'étant plus douloureuses les malades, qui avaient cessé le traitement par injections, le suivent à nouveau.

(*Institut Gaston Bourret de Nouméa*).

(1) Par décision du Gouverneur de la Colonie, en date du 30 janvier 1932, la sœur MARIE-SÉBASTIEN est désignée en qualité d'infirmière chargée du dispensaire de l'Assistance médicale de Fayaoué, à Ouvéa, en remplacement numérique de l'Infirmier JOSSUA, licencié, et pour compter du 1er février 1932 (*J. O.*, 13 février 1932).

La fièvre typhoïde au Maroc. Ses complications et associations,

Par P. MELNOTTE.

Même diagnostiquée le plus précocement possible, toute fièvre typhoïde n'est pas à l'abri des complications ; celles-ci ne sont pas en effet l'apanage exclusif des formes graves, et on peut dire de la fièvre typhoïde ce qu'on a dit de beaucoup de maladies : on ne sait jamais comment elle finit. Nous avons, en particulier, gardé le souvenir d'une fièvre paratyphoïde A évoluant avec toutes les apparences de bénignité (plateau entre 38° et 39°, diarrhée modérée, diurèse excellente, pas la moindre torpeur, état général parfait) et qui, une nuit, se termina tragiquement par une hémorragie intestinale foudroyante. La longue liste des complications qui ont atteint plus de 10 o/o des cas, en est une preuve, et il nous a paru intéressant de les relever en détail. L'association aux affections typhoïdes de maladies secondaires, aiguës ou chroniques, évoluant avant, avec ou après elles, constitue bien aussi une complication ; certaines de ces associations sont plus fréquentes au Maroc.

I. — Complications propres aux affections typho-paratyphiques.

Nous les envisagerons suivant leur localisation aux différents appareils.

A. TUBE DIGESTIF. — 1° *Bouche et pharynx*. Un cas de *stomatite gangréneuse* suivi de décès. Les ulcérations des piliers antérieurs du voile du palais, dites *ulcérations de* BOUVERET ou de DUGUET, nous ont paru assez rares : 15 cas, soit 2 o/o de nos observations. Peut-être faut-il attribuer au diagnostic précoce et aux conditions d'hygiène buccale très surveillée dès le début cette faible proportion qui contraste avec le taux de 13,7 o/o de la statistique récente de CHALIER et LEVRAT (*Presse Médicale*, 25.7.28). Nous les avons rencontrées, comme ces auteurs, dans les affections paratyphoïdes aussi bien que dans les typhoïdes authentiques ; mais nous avons constaté, chez les sujets atteints, un seul décès, sans une hémorragie intestinale. Les conclusions des auteurs lyonnais ne s'appliquent donc pas à notre série

d'observations, puisqu'ils voient dans l'ulcération de Bouveret un signe de pronostic grave.

2° *Estomac.* Une *hématémèse* très abondante a marqué dans un cas le début d'une typhoïde prolongée.

3° *Intestin.* 15 *hémorragies intestinales* seulement ont été relevées dans l'ensemble de nos observations, ce qui donne une fréquence de 2 o/o à peine ; dans 14 cas, ces hémorragies ont été tardives et à répétition ; le dernier cas a présenté des hémorragies précoces apparues au début d'une rechute qui s'est terminée par la guérison, 10 ont guéri, dont 5 traitées par transfusion de donneur sain ou de convalescent ; 5 ont été assez abondantes pour entraîner la mort rapide.

Nous n'avons noté à l'autopsie que deux cas de *perforations intestinales* ; pour 4 autres malades, le diagnostic clinique était plus que vraisemblable, mais n'a pu être vérifié. On peut cependant les tenir pour authentiques : en tout, six cas, soit moins de 1 o/o. Le syndrome péritonéal nous a paru assez fréquent, mais à l'autopsie il n'existait pas de perforation ; dans la péritonite asthénique, il est extrêmement difficile d'affirmer la perforation.

4° *Appendice.* 2 cas à début appendiculaire avaient été hospitalisés dans un service de chirurgie et opérés d'appendicectomie. Les signes généraux persistants et l'hémoculture sont venus confirmer les données opératoires : appendice congestionné, plaques de Peyer déjà perceptibles à l'intervention dans la région iléocæcale. Un décès sur les deux cas.

5° *Foie.* Un seul cas de *cholécystite* aiguë guéri. 10 *ictères* ont été notés, dont un ictère grave ayant amené le décès.

B. Appareil respiratoire. — 1° Deux cas de *laryngo-typhus*, avec début à 40°, confirmant l'aphorisme clinique : toute laryngite à 40° est suspecte de fièvre typhoïde. Dans un cas terminé brusquement par œdème de la glotte (il s'agissait d'un Sénégalais), l'autopsie montra une laryngite ulcéro-nécrosante du cartilage cricoïde et des aryténoïdes.

2° *Poumons.* Les complications pleuro-pulmonaires sont assez peu fréquentes au Maroc, en raison de la température en général peu rigoureuse ; nous avons rencontré surtout de très légères réactions pleurales, indifféremment gauches ou droites, déjà signalées par Fernet, et que la ponction exploratrice met en évidence. 14 congestions pleuro-pulmonaires ; 2 bronchopneumonies mortelles ; à foyers disséminés.

C. Appareil cardiovasculaire. — La *myocardite* est très fréquente à tous ses degrés ; sans doute, à l'autopsie, le cœur

feuille morte est-il moins souvent rencontré que les descriptions classiques ne le laissent penser ; mais les troubles cardiaques sont pour ainsi dire constants. Le quart des décès relèvent du collapsus cardiovasculaire, de pathogénie encore discutée malgré la thèse de DE BRUN (Paris, 1925), mais où le myocarde joue certainement un rôle important. Le pouls alternant n'a été noté qu'une fois. Les injections intraveineuses d'ouabaïne ont été d'un précieux secours pour soutenir ces cœurs défaillants.

Quatre *phlébites* ont été relevées ; deux phlébites simples et deux phlébites doubles au niveau des membres inférieurs. Pas de cas d'*artérite*.

D. SYSTÈME NERVEUX. — Nous avons observé au cours de la période d'état : une *hémiplégie* gauche (décès) ; une hémiplégie droite avec *aphasie* ; une *monoplégie* du bras gauche, ayant rétrocédé rapidement. Récemment, CHALIER et FROMENT ont attiré l'attention sur l'origine encéphalitique probable de certaines manifestations nerveuses de la fièvre typhoïde. Cependant, nous n'avons pas noté, dans le premier cas, de modifications du liquide céphalo-rachidien : pas de réaction cellulaire ; albumine = 0,18 ; chlorures = 7 g. 10 ; glycose = 0,65 ; urée = 0,78 o/oo. Les accidents peuvent avoir, il est vrai, une origine vasculaire (artérite).

Deux *hémorragies méningées* ont été notées chez de jeunes sujets ; dans un cas de réaction méningée franche le liquide était clair, mais l'ensemencement mit en évidence des bacilles d'EBERTH (décès).

La *polynévrite* s'est montrée assez souvent sous une forme exclusivement sensitive : douleurs très vives localisées surtout à la plante des pieds. Cette complication survenait à la défervescence et s'amendait ensuite assez rapidement.

Les *escarres* précoces ont été notées dans deux observations : elles sont naturellement un indice d'extrême gravité.

E. APPAREIL URINAIRE. — L'*albuminurie*, assez constante comme nous l'avons vu plus haut, est en général passagère. Dans 7 cas, elle fut massive, accompagnant un syndrome de néphrite aiguë qui s'est terminé par la mort dans trois cas.

L'*azotémie* peut atteindre des taux très élevés ; nous avons relaté ailleurs (*Soc. Médic. des Hôpitaux de Paris*, 1928) un cas d'azotémie à 4 g. 97, accompagnée d'hypothermie.

Une seule *hématurie* a été relevée.

F. SYSTÈME LOCOMOTEUR. — Deux *ostéomyélites* de l'humérus chez des jeunes, ostéomyélites à staphylocoques ; une *arthrite*

suppurée du coude à streptocoques; une *ostéite* nécrosante du maxillaire supérieur.

G. Appareil cutané. — Nous pouvons noter cinq cas de forme *sudorale*, avec sueurs profuses et sudamina, et un cas de *gangrène* des organes génitaux externes.

H. Appareil sensoriel. — Quatre cas d'*otite* moyenne suppurée.

I. Appareil glandulaire. — A noter seulement une *orchite* à la défervescence et trois *parotidites* suppurées (un décès).

II. — Associations morbides.

Très fréquentes au Maroc, ces associations semblent bien être une des caractéristiques des affections typhoïdes marocaines. Déjà vues par Kelsch et Torti sous le nom de « maladies proportionnées », elles ont été décrites par Remlinger sur le front français d'Argonne, sous le nom d'affections hybrides ou métisses. Comme l'indique ce dernier terme, ces associations apportent au diagnostic de sérieux embarras; car les infections surajoutées modifient l'allure clinique de la maladie, lui donnent des caractères d'emprunt. C'est ce qui explique le rôle primordial du laboratoire en pathologie marocaine.

Nous étudierons successivement :

1° les maladies associées cosmopolites;

2° les maladies associées du groupe typhopa-ratyphique;

3° les maladies associées exotiques;

que nous avons notées dans notre statistique.

1. Maladies associées cosmopolites. — Nous avons rencontré trois formes de ces associations : typhoïde et tuberculose pulmonaire; typhoïde et diphtérie; typhoïde et spirochétose.

a) *Typhoïde et tuberculose pulmonaire.* — Deux cas : un premier qui présente peu d'intérêt : fièvre typhoïde se déclarant chez un tuberculeux ouvert, avéré, et qui déclancha à la convalescence une poussée évolutive qui emporta le malade quelques mois après. Le deuxième cas, au contraire, est une preuve du non-antagonisme de la tuberculose aiguë et de la fièvre typhoïde; une observation du même ordre a été publiée en 1923, à la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, par Eschbach et Laprade. Voici cette observation résumée :

OBSERVATION A 20, mil. — A... T..., entre à l'hôpital Auvert le 8 novembre 1923 pour bronchite double et fièvre. T. : 41°2. Rien à signaler dans les antécédents personnels, qu'une bronchite traînante à 19 ans. Incorporé en mai ; vacciné contre les affections typhoïdes le 13 juin 1923 (2 cm³ TAB éther); arrivé au Maroc le 22 août de la même année. Début progressif au cours d'opérations militaires en octobre; dès son retour dans la garnison, il entre à l'infirmerie et le lendemain est évacué sur l'hôpital. A l'entrée, malade chétif; céphalée; langue rôtie ; diarrhée; bronchite diffuse avec expectoration très aérée ; dissociation du pouls et de la température; albuminurie : 1 g. 10. Hémoculture : bacille paratyphique A. Taches rosées le 15 novembre ; amibes dysentériques dans les selles du 24 novembre. Les signes pulmonaires se modifient rapidement, des signes d'infiltration apparaissent sur les deux tiers du poumon droit. Un examen de crachats donne, après homogénéisation, de rares bacilles de KOCH le 23 novembre. Les lésions progressent rapidement. Le 10 décembre, apparition d'un pneumothorax droit, compliqué de pyopneumothorax. Décès le 6 janvier.

Dans cette observation, les signes pulmonaires diffus du début, pouvaient être mis sur le compte de l'affection parathyphoïde confirmée dès l'entrée par hémoculture; ce n'est que, devant leur persistance et leur extension, que l'examen des crachats fut pratiqué. La présence de Bacilles de KOCH précisait leur nature. La difficulté que comportent des cas semblables n'est pas seulement diagnostique; elle est aussi d'ordre thérapeutique. Dans le cas particulier, l'évolution rapide n'a pas laissé d'espoir de cet ordre; mais dans un cas à évolution moins précipitée, la question de l'alimentation se pose assez angoissante et elle n'est pas facile à résoudre.

b) *Typhoïde et diphtérie.* — Six cas de typho-diphtérie ont été notés et cela à partir de 1925 seulement. La raison en est simple : la diphtérie était peu répandue au Maroc et d'une relative bénignité jusqu'en 1925. A cette époque, les nécessités militaires de la campagne contre ABD-EL-KRIM amenèrent au Maroc de nombreux contingents métropolitains et notamment des unités de l'armée du Rhin, où la diphtérie est assez fréquente. L'arrivée de ces « renforts » de bacilles de LÖFFLER, les mélanges d'effectifs, et les fatigues de la campagne d'été et d'automne, eurent pour résultat l'apparition, en automne 1925, de cas de typho-diphtérie qui se révélèrent assez meurtriers parmi ceux que nous avons observés : 3 décès sur 6 cas, malgré la mise en œuvre d'une sérothérapie intense et prolongée.

Cette association typho-diphtérique n'est pas nouvelle en épidémiologie militaire de guerre (épidémie de 1914-1915); c'est la première fois que nous l'observions au Maroc. Depuis cette époque, nous avons pratiqué, au moindre symptôme d'amygda-

lite, l'ensemencement du mucus pharyngé de tous nos typhiques, sans d'ailleurs rencontrer souvent cette association.

L'observation ci-dessous est un exemple de cette association :

OBSERVATION A 326, mil. — C... L..., X^{e} régiment de Chars de Combat. Arrivé au Maroc en mai 1926. Vacciné à Meknès les 3 et 12 juin de la même année (Lipovaccin : 2 injections de 1 cm^{3}). Entre à l'infirmerie, venant de colonne, le 29 août de la même année. Examen de sang : négatif. Examen de selles : amibes dysentériques et trichomonas. Albuminurie légère, 0 g. 30 0/00. Evacué sur l'hôpital Auvert le 4 septembre. Etat typhique sans dissociation du pouls et de la température. Hémoculture positive : bacille paratyphique A. Examens de sang et selles négatifs. Epistaxis à l'entrée ; taches rosées le 6 septembre ; bronchite des bases. Ulcération de DUGUET le 10. L'albuminurie monte à 0,80 cg. La température se maintient assez régulière et le pouls augmente de fréquence. Le 16, amygdalite bilatérale : ensemencement négatif. Le 18, un exsudat apparaît sur une des amygdales, l'ensemencement est positif : bacille de LÖFFLER. Sérothérapie. La température s'abaisse ; le pouls reste rapide, petit, malgré l'ouabaïne quotidienne intraveineuse. Peu à peu, cependant, le pouls se stabilise ; l'albuminurie disparaît définitivement. L'état général s'améliore rapidement ; le malade sort convalescent en vue de son rapatriement fin novembre, ayant pris 10 kg. de poids en un mois.

L'évolution thermique est plus irrégulière, plus tourmentée (fait déjà signalé) ; de plus, le pouls est rarement aussi instable dans une typhoïde simple ; l'atteinte du myocarde étant facilitée par les deux toxiinfections simultanées.

c) *Typhoïde et spirochétose ictérigène.* — Un cas analogue a été publié par PAGNIEZ et ESCALIER en 1926, à la *Société Médicale des hôpitaux de Paris*. Nous avons rencontré cette association une fois dans le cas suivant :

OBSERVATION A 327, mil. — M... R..., X^{e} régiment de Zouaves. Vacciné à Oudjda le 14 décembre 1925 (1 cm^{3} 5 TAB. chauffé) ; revacciné à Fès le 17 avril de l'année suivante (1 cm^{3} lipovaccin TAB). Entre à l'hôpi-

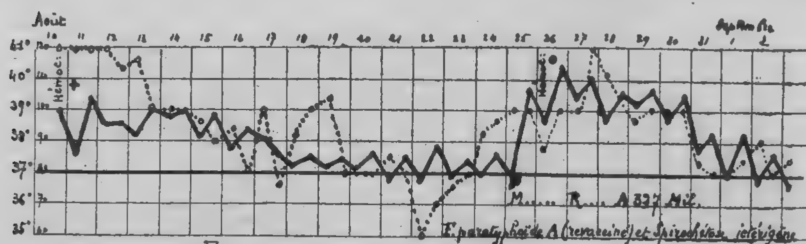


Figure 1

tal Auvert quatre mois après cette revaccination le 10 août. T. : 39° ; pouls : 120. Hémoculture positive : bacille paratyphique A. Trois examens de sang et trois examens de selles négatifs. Le 14, apparaît un ictère

cholurique léger; puis cet ictère s'efface légèrement et la température revient à la normale. Brusquement le 25 août, elle remonte à 39°7 ; le malade se plaint de douleurs musculaires et de courbatures; l'ictère fonce brusquement au jaune orangé ; une deuxième hémoculture est négative. Il y a polynucléose sanguine (78 0/0) ; réaction méningée, avec un liquide céphalo-rachidien clair, mais avec réaction lymphocytaire nette ; albumine : 0,60 ; urée : 0 g. 73 ; chlorures ; 6 g. 74 ; glycose : 0 g. 56. Les spirochètes sont mis en évidence dans les urines dès le 26 ; on les y retrouve les jours suivants, jusqu'au 2 septembre. Convalescence assez traînante, sans température anormale. Guérison (Voir fig. 1).

Il s'agit donc dans ce cas, d'une fièvre paratyphoïde A, associée à un ictère à rechutes, dont la rechute seule donne le syndrome de la spirochétose ictérigène avec ictère foncé, réaction méningée, azotémie à 0 g. 75 0/00, spirochéturie, mais sans albuminurie.

2. MALADIES ASSOCIÉES DU GROUPE TYPHO-PARATYPHIQUE. — Nous n'avons jamais rencontré de fièvres typhoïdes intriquées, au sens propre du mot, tel qu'il a été défini par CHANTEMESSE et GRÜNBERG. Leur recherche nécessite d'ailleurs une technique spéciale. Mais nous avons vu, six fois, deux épisodes fébriles successifs, en général assez prolongés, ayant l'apparence de reprises ou de rechutes, survenant soit chez des non-vaccinés, soit chez des vaccinés, et pour lesquels l'hémoculture donna, au deuxième épisode, un germe différent du premier. Ces associations ont été trois fois : Paratyphoïde A + Typhoïde ; deux fois : Typhoïde + Paratyphoïde A ; une fois : Paratyphoïde A + Paratyphoïde B. Notons enfin, en passant, deux hémocultures positives, l'une à colibaccille, l'autre à *Proteus* au cours de l'évolution d'une typhoïde confirmée par une hémoculture antérieure.

3. MALADIES EXOTIQUES ASSOCIÉES. — Ce sont celles que nous avons rencontrées le plus communément au Maroc, sous les formes : A. typhoïde et parasitisme intestinal (en particulier typhoïde et amibiase intestinale) ; B. typhoïde et parasitisme sanguin, représenté uniquement dans nos observations par l'association typhoïde-paludisme. La première, typhoïde-amibiase, se trouve dans 243 cas, soit 30 0/0 ; la seconde, typhoïde-paludisme, dans 53 cas, soit 6,7 0/0 ; dans quelques cas enfin, on trouve l'association typhoïde-paludisme, amibiase. Nous allons les étudier successivement.

A) *Typhoïde et parasitisme intestinal.* — Les affections typhoïdes et les troubles intestinaux qu'elles entraînent créent, en raison du caractère liquide des selles et de leur alcalinité, des conditions favorables de pullulation aux parasites intestinaux.

Les œufs d'*Ascaris* et de *Trichocéphales*, toujours fréquents au Maroc, sont trouvés très souvent à l'examen des selles des typhiques. Il semble cependant que les vers adultes s'accommodent mal de ce milieu au bout de quelque temps, et il nous est fréquemment arrivé de voir des typhiques éliminer spontanément des Ascaris adultes dans leurs selles, quelquefois même par la bouche, ce qui est toujours d'un très fâcheux pronostic.

Nous avons rencontré deux fois le *Balantidium Coli* chez des typhiques, ce qui n'a rien de surprenant étant donnée la facilité avec laquelle il vit en milieu alcalin ; *Trichomonas, Cercomonas, Lamblias* très souvent.

Mais l'expression la plus marquante de cette exaltation du parasitisme intestinal est fournie par la fréquence des réveils d'*amibiase intestinale* chez les sujets atteints de fièvre typhoïde. Les examens de selles systématiques et répétés trois fois à l'entrée du malade, renouvelés au besoin dans le courant de l'évolution, nous ont permis de déceler 225 fois des amibes dysentériques, la plupart du temps assez nombreuses, et 18 fois des kystes dysentériques à 4 noyaux.

Dans un cas, nous avons trouvé à l'autopsie un abcès amibien du foie. Il est juste d'ajouter que cette association typhoïde-amibiase a été beaucoup plus fréquente en 1925-1926, années d'opérations militaires intenses : nos malades, venant de colonne, avaient déjà présenté auparavant des atteintes dysentériques.

Cette association a été considérée par les classiques comme redoutable ; il n'apparaît pas cependant qu'au Maroc elle ait considérablement aggravé le pronostic de nos typhiques ; sans doute ne s'agissait-il pas de dysenterie amibienne aiguë associée, mais de poussées ou de réveils chez des amibiens chroniques. Toujours est-il que, sur 243 cas d'amibiase associée, nous ne notons que 14 décès, soit 5,7 o/o ; les 74 autres décès correspondant aux 544 cas sans association, c'est-à-dire 13,6 o/o.

Nous pouvons donc conclure qu'un amibien chronique, en contractant une affection typhoïde, ne risque pas plus qu'un autre.

Au point de vue clinique, l'affection typhoïde revêt peut-être une allure plus intestinale, si l'on peut s'exprimer ainsi. L'abdomen est plus sensible dans toute son étendue ; le côlon gauche est aussi sensible que le côlon droit. Les selles sont moins homogènes, parfois franchement dysentériques (nous avons vu des paratyphoïdes débuter par une diarrhée dysentériforme typique), parfois plus muqueuses et plus bilieuses que les selles typhiques ordinaires.

Le diagnostic peut être très hésitant dans une forme exceptionnelle de dysentérie amibienne suraiguë, à forme typhoïde, que nous n'avons vue que rarement et seulement en 1926, après les dures colonnes de la tache de Taza (juillet 1926). En voici un exemple :

OBSERVATION. — G..., légionnaire, X^e régiment Etranger, 28 ans. Vacciné un an auparavant contre les affections typhoïdes. Evacué de colonne le 20 juillet sur l'hôpital Auvert. A l'entrée, état typhique marqué, torpeur ; selles dysentériques très nombreuses (37 dans les premières 24 h.); traces d'albumine dans les urines. T. : 39°5 ; pouls : 100 ; hémoculture négative. Examen de sang : négatif. Examen de selles : très nombreuses amibes dysentériques, bourrées de globules rouges. Malgré une médication ininterrompue (875 g. de sérum artificiel, 2 mg. d'adrénaline, 1 l. 500 de sérum glucosé rectal, 30 cm^3 d'huile camphrée le premier jour, 50 cm^3 le deuxième jour). le pouls reste mal frappé, la diurèse n'est qu'à 0 l. 400 ; l'émétine 0,08 cg., puis 0,12 cg., améliore à peine les signes intestinaux ; la torpeur s'accuse ; le sang contient 1 g. 75 d'urée par litre (probablement par chloropénie). Décès le 21 dans l'après-midi. A l'autopsie, lésions très étendues de dysenterie amibienne ; pas de lésions de nature typhique.

Enfin, au point de vue thérapeutique, il ne faut jamais hésiter à traiter ces malades par l'émétine. Nous n'avons traité nos premiers typhiques-amibiens qu'avec la prudence qu'autorisaient les données classiques sur l'hypotension des typhiques. Nous avons, depuis, injecté des séries de 48 cg. renouvelées à quinze jours de distance sans influence hypotensive désastreuse. Notre règle était d'ailleurs d'associer à ce traitement adrénaline et parfois strychnine. D'ailleurs, l'émétine n'est-elle pas administrée aux hémorragies intestinales à un moment où son danger hypotensif paraît devoir être plus immédiat ?

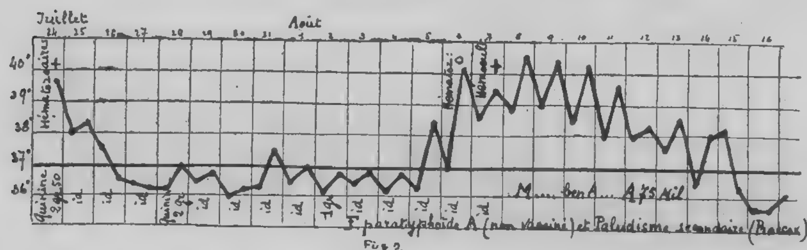
B) *Typhoïde et paludisme.* — Si la précédente association avait pour facteur commun, les signes intestinaux, ici, c'est par des signes thermiques surtout que cette association va se traduire suivant des modalités diverses.

a) Le cas le plus fréquent est celui du paludéen chronique, aux antécédents connus ou ignorés, atteint d'affection typhoïde : c'est l'association *typhoïde-paludisme chronique* : 49 cas. Dans le cadre de cette longue phase cliniquement silencieuse, exception faite des éclats intermittents que sont les accès francs, vient se placer une affection aiguë : l'affection typhoïde. C'est dire immédiatement : 1° la variété des formes que cette association peut revêtir : car l'accès palustre peut être déclenché par causes nombreuses dont le nombre et l'influence ne peuvent qu'être intensifiés dans un organisme fragilisé par une

infection aiguë ; 2° la possibilité pour cette association de se réaliser à toute saison de l'année et en particulier d'être sans relation obligatoire avec la « saison » d'infestation paludéenne, puisqu'il s'agit d'un paludisme chronique. De fait, nous la rencontrons dans nos observations de juillet à décembre inclus.

L'accès peut survenir : 1° *avant l'affection typhoïde,* dont il semble former le prologue (observation A 75).

Observation A 75, mil. — Moh... ben A..., Marocain, X^e^ régiment de Tirailleurs Marocains. Non vacciné. Entre à l'hôpital Auvert le 24 juillet 1924 pour accès fébrile. T. : 39°6. Examen de sang positif à l'entrée



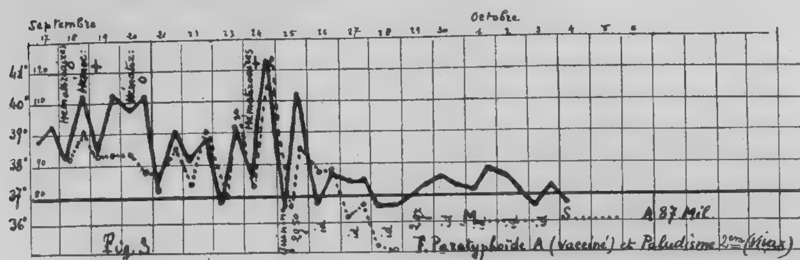
très nombreux schizontes et gamètes de *Pl. præcox.* Quinine *per os* : 2 g. 50 par jour. La température cède, puis le 5 août clocher fébrile, renouvelé le 6. Pas d'hématozoaires. La température s'installe en plateau. Hémoculture positive le 7 : bacille paratyphique A. Poids + 8 kg. à la sortie. Guérison (voir fig. 2).

2° *au cours de la période d'état* ; il est assez difficile de discerner sur la courbe thermique l'accès fébrile, mais souvent l'intermittence est très visible sur le pouls et cède à la quinine, comme dans l'observation suivante.

Observation A 155, mil. — R... L..., 21 ans, X^e^ régiment d'Infanterie. Vacciné à Briançon le 27 août 1925 (1 cm^3 5 TAB chauffé) ; arrivé au Maroc en septembre A présenté en octobre des accès fébriles. Evacué le 30 octobre de la même année sur l'hôpital Auvert, de l'infirmerie où il était en traitement depuis le 28. Etat typhique ; diarrhée ; traces d'albumine dans les urines. La courbe poursuit son évolution assez régulière, lorsqu'à partir du 6 le malade est pris de frissons tous les soirs, suivis d'une sudation abondante ; le pouls atteint 140 au cours de ces poussées. Examen de sang négatif le 8, positif le 10 : schizontes de *Pl. præcox.* La quinine amène la chute du pouls entre 90 et 100. L'évolution reste assez régulière ; l'albuminurie urinaire monte à 20 cg. puis passe à l'état de traces. Apyrexie définitive le 27 novembre. Guérison.

3° *à la défervescence,* où les oscillations du stade amphibole prennent alors un caractère exagéré.

OBSERVATION A 87, mil. — M... S .., 25 ans, Régiment étranger. Vacciné à Bel-Abbès le 22 juillet 1923 (2 cm³ vaccin à l'éther). Entre à l'hôpital Auvert le 17 septembre de l'année suivante. A l'entrée, langue saburrale ; diarrhée ; céphalée ; T. : 38°8. Examen de sang négatif. Hémo-



culture positive : bacille paratyphique A. Examen de sang négatif le 18. Examen de selles : amibes dysentériques. La courbe est assez hachée, mais le 24elledessine une oscillation de 37°7 à 41°4. Examen de sang positif : schizontes amiboïdes et gamètes de *Pl. vivax*. Quinine *per os*. Défervescence rapide. Guérison (voir fig. 3).

4° *après la défervescence* et dans les jours qui suivent, premiers jours de la convalescence ; plus faciles à discerner, puisqu'ils tranchent sur une phase apyrétique, ils sont assez fréquents à cette période où l'organisme, fragilisé par la maladie récente, est plus sensible aux causes provocatrices de l'accès. L'accès de la convalescence est toujours régulier lorsqu'il s'agit de *Pl. vivax* ; il l'est moins si le *Pl. præcox* est en cause ; nous n'en avons pas observé dû au *Pl. malariæ*.

OBSERVATION A IV, civ. — S... R..., 28 ans, civil français. Non revacciné depuis 1918. Vacciné de guerre. Entre à l'hôpital Maisonnave pour embarras gastrique fébrile. L'hémoculture est négative à l'entrée ; la température, subfébrile pendant 8 jours, reprend à partir du 16 juin une marche progressivement ascendante. Hémoculture positive le 20 : bacille paratyphique A (ce début est un nouvel exemple d'affection typhoïque en deux temps). Défervescence progressive par échelons jusqu'à l'apyrexie stable le 6 juillet. Le 9 juillet, la température remonte brusquement à 40° : l'hémoculture est négative. Cette courte période fébrile de trois jours cesse brusquement. Un nouvel accès fébrile à 41° se produit le 14 juillet, au cours duquel l'examen de sang est positif : schizontes de *Pl. præcox*. Quinine *per os*. Un nouvel accès le 17, puis apyrexie définitive. Guérison (voir fig. 4, p. suivante).

b) Toute autre est l'évolution concomitante des deux affections : il s'agit toujours, dans les quatre cas observés, de *paludisme* à *Pl. præcox* (tierce maligne) et de paludisme *récent* :

c'est la forme classique de fièvre typho-malarienne ou *typho-malaria.* La typho-malaria ne peut donc exister qu'à une époque de l'année où le paludisme peut être ou vient d'être contracté, c'est-à-dire de juin à octobre, ou plutôt de juillet à octobre si le *Pl. præcox* est seul en cause. Dans des limites plus restreintes que celles des affections typhoïdes et qui sont celles du paludisme récent, la typho-malaria est donc essentiellement une maladie *saisonnière.* De plus, comme il s'agit de deux affections aiguës, les aspects cliniques seront beaucoup moins variés que dans la première forme d'association et l'aspect de la courbe

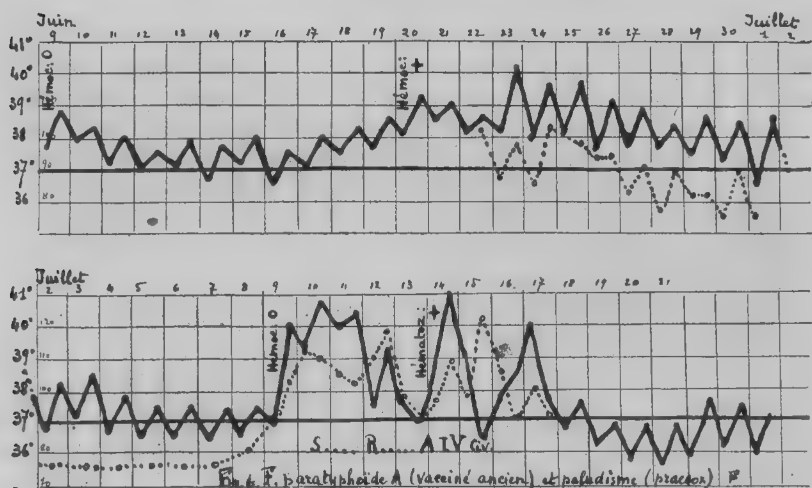


Fig. 4. — Voir obs. page précédente.

thermique sera peu caractéristique. Heureusement assez rare, puisqu'elle suppose deux contaminations récentes et presque simultanées, la typho-malaria garde un caractère d'extrême gravité et reste grevée d'une très lourde mortalité : 4 cas, 4 décès.

Voici un exemple de typho-malaria :

Observation T 18, mil. — M... J..., 21 ans, Xe régiment d'Artillerie. Vacciné à Casablanca à son arrivée au Maroc le 6 décembre 1923 (2 cm^3 TAB éther) Rentré de colonne il y a quelques jours ; entré le 18 juillet 1924 à l'infirmerie pour courbature fébrile. Evacué sur l'hôpital Auvert le 18 juillet. Malade très abattu ; langue sèche ; diarrhée liquide avec nombreuses amibes dysentériques (cinq par champ microscopique ; obj. 8, oc. 2) ; céphalée ; gros intestin douloureux dans son ensemble, surtout au niveau de la région iléo-cæcale. Le 19, brusque ascension thermique ; un examen de sang montre d'assez nombreux schizontes de *Pl. præcox* ;

l'hémoculture sera positive le lendemain : bacille d'EBERTH. Décès le 20 juillet. A l'autopsie : ulcérations rectales et du côlon iliopelvien. Psorentérie marquée ; plaques de PEYER très saillantes. Rate augmentée de volume et friable.

Peut-on suspecter l'association typhoïde-paludisme ? Dans la première forme, certainement oui. L'interrogatoire précisera le paludisme antérieur chez certains; la splénomégalie sera plus accusée au début de l'affection, la rate sera plus dure ; mais surtout, les altérations de la courbe thermique ou de la courbe du pouls inciteront à la recherche de l'hématozoaire dans le sang. Dans la deuxième forme, dans la typho-malaria, ce n'est qu'après la constatation d'un ensemble de petits signes peu communs dans la fièvre typhoïde qu'on pourra y penser : l'aspect terreux de la peau, la céphalée avec des paroxysmes, la fréquence des nausées et des vomissements, enfin l'accélération du pouls et l'aspect plus rémittent de la courbe thermique devront attirer l'attention ; mais ce n'est que dans l'usage constant et renouvelé des examens de laboratoire, des examens de sang répétés en gouttes épaisses, que le clinicien, alerté par des symptômes un peu anormaux, pourra trouver les éléments de ce diagnostic.

De même que l'amibiase associée, le paludisme associé doit être traité énergiquement; dans l'association typhoïde-paludisme chronique, la quinine aux doses habituelles amène la chute thermique rapide au cours des accès isolés, ou régularise les courbes du pouls et de la température si les manifestations paludéennes surviennent en pleine évolution. Dans la typhomalaria, malgré son évolution en général implacable, la quinine doit être administrée avec énergie de préférence en injections, tout en soutenant le cœur et l'état général par le sérum glucosé, l'huile camphrée, l'ouabaïne intraveineuse et l'adrénaline.

Le pronostic de cette association n'est donc grave que dans la typho-malaria, en général et heureusement assez rare. Dans la grande majorité des cas, la fièvre typhoïde n'apporte, dans le paludisme chronique, pas d'élément de gravité nouveau, puisqu'elle n'est qu'un accident aigu venant faciliter, il est vrai, le réveil d'une affection chronique bien tolérée, mais dont un traitement quinique énergique suffit à réfréner les manifestations.

Sur les gîtes larvaires types des Anophèles au Tonkin,

Par C. Toumanoff.

But et portée de ces recherches. — L'étude comparative des lieux d'évolution des larves d'anophèles divers présente un très grand intérêt pratique.

La notion du « gîte type » pour un anophèle donné a une importance dans les prospections entomologiques, qui accompagnent nécessairement toute enquête épidémiologique sur le paludisme.

Aucune prospection entomologique de ce genre ne peut être considérée comme complète, que lorsque les recherches des larves ont porté sur tous les points d'eau, parfois multiples, se trouvant au moins dans le périmètre de la portée pratique de vol des anophèles. Mais la connaissance de la préférence que marquent certaines espèces anophéliennes pour un type de gîte déterminé facilite grandement le travail et permet souvent du premier coup d'œil une orientation dans ces investigations.

Cette orientation doit consister dans la recherche des larves, dans les points d'eau où on aura le plus de chance de trouver les anophèles vecteurs.

La connaissance des gîtes de choix permet en outre une orientation de la prophylaxie qui consistera alors dans la suppression en premier lieu des gîtes où se localise l'évolution des insectes les plus dangereux (prophylaxie spécifique de Swellengrebel).

La pratique de la recherche des larves d'anophèles au Tonkin montre que certaines espèces anophéliennes pondent le plus souvent dans l'eau courante (ruisseaux, drains, rigoles, bords des rivières, etc.) et que les autres choisissent les nappes d'eau en apparence stagnante mais claire d'étendue plus ou moins grande (marais, étangs, mares, etc.). Dans ces cas on peut avoir affaire à des apports d'eau par émergences, ou des nappes d'eau souterraines, suintements, infiltrations, etc., donc de l'eau en apparence stagnante mais constamment renouvelée, ou bien à de l'eau réellement stagnante et souvent croupie (mares de faible étendue et flaques d'eau).

Ce sont les espèces considérées comme les moins exigeantes qui s'adaptent à ce dernier type de gîte. La présence ou l'absence de la végétation aquatique sur les bords d'une mare ou d'un ruisseau, la rapidité du cours de l'eau dans ce dernier, l'ensoleillement ou l'ombre sont des conditions qui peuvent favoriser la ponte de certaines espèces et dévier celle des autres.

Les méthodes telles que la mise en culture des rizières délaissées ou terrains inondés contenant parfois les larves d'espèces dangereuses, le recouvrement des drains ou ruisseaux par des plantations d'arbustes en haie afin de créer un ombrage artificiel empêchant le développement de certaines espèces anophéliennes, l'inondation (mise sous l'eau) des endroits

marécageux, sont des méthodes biologiques qui se basent en somme sur des observations déjà nombreuses mais cependant encore nécessaires faites sur le choix des gîtes et la connaissance des préférences que certaines espèces marquent pour les points d'eau déterminés.

Le programme d'études du Laboratoire d'Entomologie du Service Antipaludique de l'Institut Pasteur d'Hanoï, parmi les autres questions se rattachant à la biologie des anophèles, comportait donc l'étude des lieux d'évolution des diverses espèces anophéliennes qui, nous semble-t-il, doivent être précisés pour les pays différents.

L'étude des gîtes larvaires a un intérêt tout particulier dans les pays d'Extrême-Orient où la richesse de la faune anophélienne, l'existence de sites très divers et par conséquent la multiplicité et la variabilité des gîtes permettent de mieux saisir la spécificité d'habitat des différentes espèces.

L'étude de la spécificité de choix des gîtes a de l'intérêt également, car elle permet de comprendre la pullulation de certaines espèces anophéliennes et la réduction du nombre d'autres espèces dans des régions différentes ainsi que la variation saisonnière, qualitative et quantitative de la faune, pouvant avoir une grande influence sur la transmission du paludisme.

Il était surtout intéressant de savoir si la notion du gîte-type admis en Malaisie, à Java, en Cochinchine peut être maintenue pour le Tonkin et le Laos ou si les anophèles dans ce pays présentent des particularités marquées dans le choix de leurs gîtes.

Les résultats acquis jusqu'ici dans cette direction font l'objet de cette communication.

HISTORIQUE. — Avant d'aborder l'exposé des résultats de nos propres recherches numériques des diverses espèces anophéliennes dans des gîtes différents nous devons signaler que des travaux du même genre ont été déjà faits par d'autres auteurs et en particuliers par HACKER (1920) (8) B. A. R. GATER (1929) (6) en Malaisie anglaise.

Ce dernier auteur étudiant la distribution des anophèles dans des gîtes divers arrive à la conclusion que les espèces les plus exigeantes au point de vue de choix de leur gîte (*A. maculatus* par exemple) peuvent être rencontrées dans des conditions peu habituelles pour leur existence.

Il lui semble ainsi qu'on ne peut pas considérer le choix des gîtes par tel ou tel anophèle comme étant tout à fait absolu.

GILES (7) antérieurement met en garde contre les conclusions trop hâtives en ce qui concerne la spécificité d'habitat des anophèles. Il dit à ce sujet : « for as a matter of fact, it is impossible to say that on will found the larvæ of *Anopheles* in certain situations or in water of given degree of purity or otherweise, as those of some species frequent only fairly pure collections, while others are hardely less particular than many even domestic species of Culicies ».



Photo 1. — Ruisseau à bords abondamment herbeux (gîte type I) gîte à *A. minimus*.

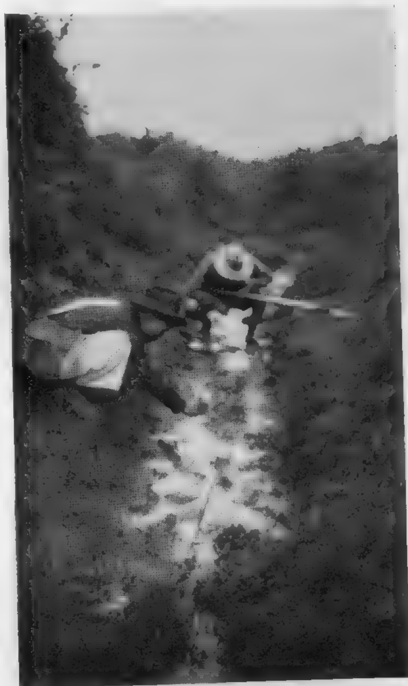


Photo 2. — Ruisseau présentant sur les bords une végétation pauvre, par endroits absente (gîte type II).



Photo 3. — Mares et flaques d'eau stagnante (gîte V).



Photo 4. — Terrain marécageux par suite de l'infiltration d'une source se trouvant à proximité (gîte VI).



Photo 5. — Terrain inondé en saison des pluies (gîte VII).



Photo. 6 — Rizières cultivées à droite, incultes à gauche (gîtes VIII et IX).



Photo 7. — Creux de rocher se trouvant dans la rivière (gîte X).
Gîte à *A. maculatus.*



Photo 8. — Buses en ciment sur le bord d'une rivière (construction d'un pont)
gîte à nombreux *A. (M.) maculatus.*



Photo 9. — Ruisseaux à courant rapide entre les pierres, végétation insignifiante sur les bords (gîte III), fond de cailloux, sable.



Photo 10. — Bords d'une petite rivière à courant assez rapide, bords dépourvus d'herbes, fond cailloux (gîte III).



Photo 11. — Etangs à végétation aquatique abondante et bords garnis d'herbes (gîte type IV).

Freeborn (5) aux Philippines exprime l'opinion que l'absence du paludisme dans les régions rizicoles de ce pays peut être aisément expliquée par le fait que la culture du riz entraîne l'élimination des eaux courantes constituant les gîtes favorables pour le développement de *A. minimus* considéré comme vecteur majeur de Malaria dans ce pays.

Christophers (3) dans son ouvrage « The Pratical Study of Malaria », indique que la prépondérance saisonnière des diverses espèces anophéliennes peut s'expliquer par la présence ou l'absence des gîtes-types.

Il a observé ainsi qu'à *Nagpur* (India C. P.) pendant la saison sèche, lorsque les mares de faible étendue disparaissent, *Myzomyia Rossii* (*A. vagus*) est extrêmement rare ; lorsque les étangs herbeux dans un endroit quelconque existent, *A. fuliginosus* est commun, il est par contre rare partout ailleurs.

Il estime que la saison des pluies exerce une répercussion sur la faune. Ainsi selon lui *A. hyrcanus* var. *nigerrimus* est fréquent partout où à la suite de la saison des pluies apparaissent les mares stagnantes et il disparaît lorsque la sécheresse intervient.

Roubaud (11) dans son récent travail concernant *A. maculipennis* relate ses observations sur la désertion spontanée de la faune anophélienne sous l'influence des modifications naturelles des lieux.

Tandis que pendant la période sèche cet anophèle se contente de vivre dans les mares de faible étendue, en saison pluvieuse l'apparition des marais d'inondation instables entraîne la migration de la faune vers le nouveau gîte plus favorable.

Cet exemple montre avec évidence que l'adaptation d'un anophèle à un gîte défavorable (faible étendue d'eau) peut durer un certain temps, mais que l'apparition subite d'une nappe d'eau d'une étendue plus considérable aboutit au changement de lieu de la ponte.

Manalang (9) aux Philippines examinant de nombreux points impaludés arrive à la conclusion que dans certains endroits il y a une prédominance nette de *A. minimus* sur d'autres espèces ; il parle même des « districts » à *minimus*.

Il indique d'autre part que l'apparition du paludisme dans certaines régions en saison des pluies résulte de la création temporaire des gîtes à eau claire et courante, considérés comme étant favorables pour cette espèce.

Autant qu'on peut en juger par la lecture du travail de Swellengrebel (13) qui étudia la distribution des anophèles dans des types des gîtes divers à Sumatra et à Java, l'habitat de certaines espèces dans ce pays n'est pas tout à fait semblable à celui qu'on observe au Tonkin. Il ressort cependant des chiffres qu'il présente que certaines espèces comme *A. aconitus* et *A. vagus* montrent une préférence dans le choix de leur gîte, semblable à celle qu'on observe dans d'autres pays.

C'est ainsi que dans un des endroits étudiés à Sumatra dans les étangs à bords herbeux il trouve 39 0/0 d'*Anopheles aconitus*, dans d'autres points d'eau sale sans végétation il constate 40,9 0/0 de *A. vagus*.

Hacker puis Strickland (12) en Malaisie Anglaise ont mis en évidence que *A. maculatus* fut trouvé le plus fréquemment en plein courant des ruisseaux (34 0/0 sur 1.000) d'après le dernier de ces auteurs.

Ces observations sur l'habitat de *A. maculatus* ont permis l'institution en Malaisie avec succès de prophylaxie basée sur la lutte antilarvaire spécifique.

Borel (1, 2) au cours de ses recherches en Cochinchine trouve *A. macu-*

latus dans les creux des rochers, dans des eaux courantes sans profondeur, cours ralenti par une végétation abondante.

Il avait observé comme LAMBORN que les larves s'accrochent à des objets divers qu'elles rencontrent en plein courant.

Les observations très intéressantes de BOREL sur les mœurs des anophèles de la Cochinchine sont résumés dans son livre — j'en indiquerai les résultats en étudiant la distribution des espèces diverses dans les différents gîtes.

Mes résultats qui ne sont pas toujours semblables tiennent certainement aux conditions locales; ils pourront aussi compléter les observations déjà nombreuses de cet auteur qui fut le premier à étudier la biologie de la faune larvaire en Cochinchine.

MORIN (10) qui a institué en Indochine les captures massives des anophélines s'est basé toujours dans la récolte du matériel sur l'examen des « gîtes convenables c'est-à-dire un type ordinaire choisi par l'espèce donnée ».

Il remarqua une ubiquité très nette de *A. vagus* et conformément à ce qui a été observé en Malaisie il signale que les larves d'*Anopheles (M.) maculatus* se trouvent dans les eaux courantes ne présentant parfois aucune trace de végétation.

Il constate que les larves de *A. minimus* se développent dans les cours d'eau rapides courant sous les herbes ou dans les prairies inondées.

Tout récemment N. SWELLENGREBEL, S. ANNECKE et de MEILLION (14) ont démontré une spécificité très marquée dans le choix des gîtes par les anophèles vecteurs de la malaria au Zululand, spécificité qui favorise la lutte antilarvaire au Zululand.

Ils écrivent à ce sujet « the habits... malaria vectors in the Union are so elective that their breeding places offer à very promising field for the anti-larval control on the principe of species sanitation ».

La connaissance de la distribution des différentes espèces dans les gîtes divers et de leur préférence peut de même permettre de localiser les points où la prophylaxie antilarvaire spécifique présenterait un intérêt particulier au Tonkin.

MATÉRIEL ÉTUDIÉ. — Le matériel étudié provenait de la récolte des larves dans divers endroits du Tonkin et une partie du Laos-Nord (Tanap-Thakhek) effectuée par le secteur Nord du Service Antipaludique des Instituts Pasteur de l'Indochine.

Tout gîte larvaire anophélien repéré sur le terrain était accompagné d'une note précise sur le carnet de poche, relatant ses caractères généraux et sa nature. Pour établir la distribution des diverses espèces anophéliennes dans des gîtes divers nous avons pris des gîtes absolument comparables.

Il faut noter cependant qu'on ne peut parler de la spécificité dans le choix des gîtes que lorsqu'on s'adresse à l'étude de matériel provenant des endroits où les conditions climatériques sont plus ou moins semblables.

Il apparaît ainsi qu'il faut, pour faire ressortir les faits généraux, se limiter à des points d'eau se trouvant sur le territoire ne dépassant pas 800 mètres d'altitude. Seule l'existence des

gîtes favorables pour certains groupes anophéliens dans les régions d'une haute altitude (à partir de 1.500 m. ou plus) ne suffit pas pour le développement et l'existence de certaines espèces (de groupe *Myzomyia* par exemple), car les conditions de climat interviennent d'une façon défavorable pour l'évolution la et propagation de ces espèces au delà d'une altitude donnée.

Il serait ainsi préférable d'étudier à part la distribution des espèces diverses dans des gîtes en ce qui concerne la région de la haute altitude et nous nous proposons de la faire plus tard.

Il faut également faire des réserves pour la zone littorale à l'eau salée, qui devrait faire l'objet d'étude spéciale.

Nous avons défini 10 types de gîtes caractéristiques pour le Tonkin.

Définition des types des gîtes explorés. — *Gîtes type I.* — Ruisseaux, drains ou bords des rivières à l'eau claire ou légèrement trouble, gîte à cours d'eau lent et bords herbeux, fond pour la plupart des cas boueux.

Gîte type II. — Gîte de même nature, mais sans végétation aux bords.

Gîte type III. — Ruisseaux ou rivières à cours rapide fond sable, cailloux ou rochers. Sans végétation ou végétation insignifiante.

Gîte type IV. — Mares ou étangs à l'eau, dans la plupart des cas, claire : bords abondamment herbeux et végétation aquatique. Eau en apparence stagnante, mais certainement pour la plupart des cas renouvelée.

Gîte type V. — Mares ou flaques d'eau, trous et pieds de buffles dont les dimensions sont faibles dans la majorité des cas, sans végétation ou végétation insignifiante sur les bords. L'eau dans tous les cas trouble et stagnante.

Gîte type VI. — Marécages ou prairies inondées alimentées par des infiltrations d'eau de sources se trouvant à proximité, par suintements ou émergences.

Gîte type VII. — Prairies ou terrains inondés en saison des pluies uniquement, sans renouvellement constant d'eau.

Gîte type VIII. — Rizières cultivées en pleine culture du riz.

Gîte type IX. — Rizières délaissées inondées, non cultivées par une raison quelconque, aux bords herbeux.

Gîte type X. — Creux des rochers se trouvant aux bords des rivières et ruisseaux.

Tous les gîtes énumérés plus haut sont des gîtes ensoleillés, le matériel concernant les gîtes fortement ombragés n'étant pas encore suffisant nous nous proposons de donner la description de leur population ultérieurement.

Procédé d'étude de la population larvaire des types des gites divers. — Nous avons cherché à connaître : 1° quelle place occupe une espèce anophélienne donnée, dans un type de gîte déterminé par rapport aux autres espèces. Pour cela le calcul du

nombre global des larves capturées fut effectué par type de gîte et le pourcentage de la fréquence de chaque espèce par rapport à ce nombre fut établi (procédé I);

2° Quelle est la distribution de la même espèce dans chaque type de gîte décrit.

Etant donné que le nombre des points d'eau pour chaque type de gîte et ainsi le chiffre global des captures de la même espèce, dans ce gîte étaient parfois très inégaux nous avons adopté le procédé suivant. Nous avons établi le nombre des larves de chaque espèce anophélienne trouvé dans un seul gîte moyen de type déterminé, en divisant la totalité de captures de cet anophèle par le nombre des gîtes de ce type explorés. Le chiffre obtenu a été multiplié par 100, chiffre représentant 100 gîtes théoriques de même type. Les nombres ainsi obtenus additionnés ont servi pour établir le pourcentage de la distribution de la même espèce dans 100 gîtes de chaque type (procédé II).

Les données obtenues ainsi donnent une idée approximative de la densité de la population de chaque type de gîte.

LA FRÉQUENCE DES DIVERSES ESPÈCES LES UNES PAR RAPPORT AUX AUTRES ET LEUR RÉPARTITION DANS DES GITES DIVERS. — Pour étudier la distribution des anophèles divers des gîtes différents nous nous sommes basés sur l'examen de 530 points d'eau, où furent capturées 8.034 larves.

Voici les données qui résultent des statistiques établies à ce sujet (Voir graphiques) :

1° *A. aitkenii.* — Cette espèce qu'on trouve en Malaisie anglaise (WATSON, 1921) dans les eaux claires ou dans les tourbières à eau lentement renouvelée ou dans des endroits ombragés fut trouvé par nous dans cinq types des gîtes sur dix mentionnés. Le plus grand nombre fut trouvé en association avec *minimus* et *maculatus* dans le gîte, type III, en plein soleil.

Si les observations faites au Tonkin au sujet de l'habitat de cet insecte ne concordent pas localement avec ceux de WATSON, elles sont à rapprocher de celles de SENIOR-WHITE (1922) qui avait trouvé les larves de cette espèce en plein soleil, sous les feuilles tombées qui recouvrent les ruisseaux à cours lent. La place qu'occupe cet insecte par rapport aux autres espèces anophéliennes dans divers gîtes n'est pas dans la plupart des cas des premières. Nos remarques concordent également avec celles de BOREL qui trouva cette espèce dans les vasques de rochers à l'ombre comme au soleil.

Elle occupe la quatrième place dans le gîte III, la sixième dans le gîte X, la neuvième dans le gîte VII, la dixième et la dou-

zième dans les gîtes I et IV consécutivement. Quant à sa répartition, la première place revient au gîte III, la deuxième au gîte X et la troisième au gîte I. Il est à remarquer qu'au Laos (prospection du Dr Farinaud) cet insecte fut trouvé dans des creux de rochers, gîte dépourvu de toute végétation.

2° *Anopheles hyrcanus*, var. *sinensis* Wied. — Cet anophèle fut trouvé par Borel dans les mares de faible étendue, dans les eaux profondes à bords herbeux, ainsi que dans les marais ou marigots avec végétation abondante. Cette espèce lorsqu'on prend en considération sa fréquence par rapport aux autres espèces dans des gîtes divers occupe une des premières places. Elle occupe la première place par rapport aux autres espèces dans les gîtes VI, VIII et IX, la deuxième dans des gîtes I, II, III, IV, V, VII et la troisième dans le gîte X.

Quant à la répartition par gîtes la première place revient au gîte IX, le deuxième au gîte VII et ensuite successivement aux gîtes, type VIII, IV, VI, I, V, III, II et X.

Il apparaît ainsi que *A. sinensis*, anophèle qui au point de vue de sa rencontre à l'état larvaire occupe une des premières places dans la majorité des gîtes montre une préférence assez nette pour les rizières cultivées ou inondées, ainsi que les terrains inondés provisoirement surtout en saison des pluies.

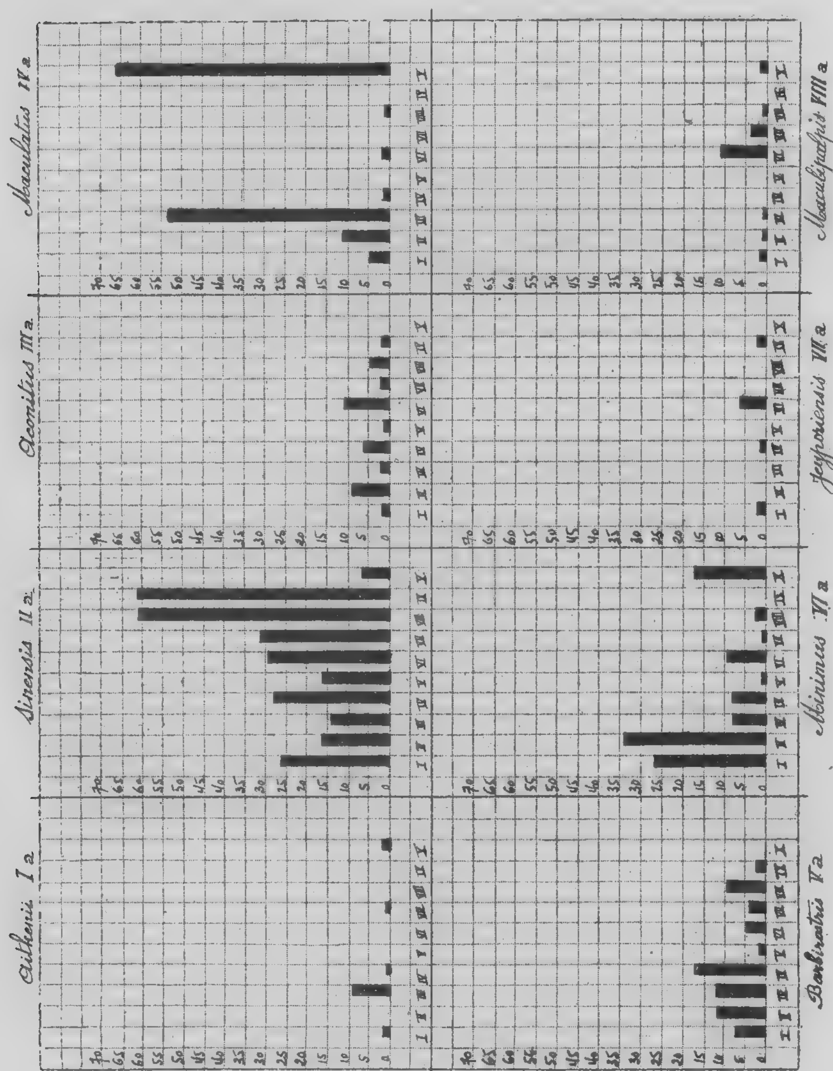
3° *A. barbirostris* V, d. W. — Cet anophèle montre au Tonkin une ubiquité fort prononcée. Par rapport aux autres espèces, la troisième place lui revient dans les gîtes III, IV, V, VIII, quatrième dans les gîtes II, VIII, IX, et enfin dans les gîtes I et VI, cinquième et huitième places consécutivement. Quant à sa répartition dans des gîtes divers, il se montre le plus fréquemment dans les étangs aux bords herbeux et eau claire, il est également très fréquent dans les ruisseaux, indifféremment d'ailleurs herbeux ou non. Il est ainsi difficile d'établir pour cet Insecte au Tonkin une spécificité bien nette dans le choix de son gîte.

En Cochinchine Borel le trouve dans les eaux courantes sans profondeur, à cours ralenti par végétation abondante. Il le trouve également dans les gîtes artificiels.

4° *A.* (*M.*) *minimus* Théo. — Cet anophèle, dont l'importance dans la transmission du paludisme semble de plus en plus se confirmer pour l'Indochine en général et au Tonkin en particulier, malgré qu'il montre une ubiquité assez remarquable au Tonkin et fut trouvé dans *sept types de gîtes sur dix* que nous avons mentionnés, montre une préférence marquée comme dans d'autres pays pour les gîtes à l'eau courante.

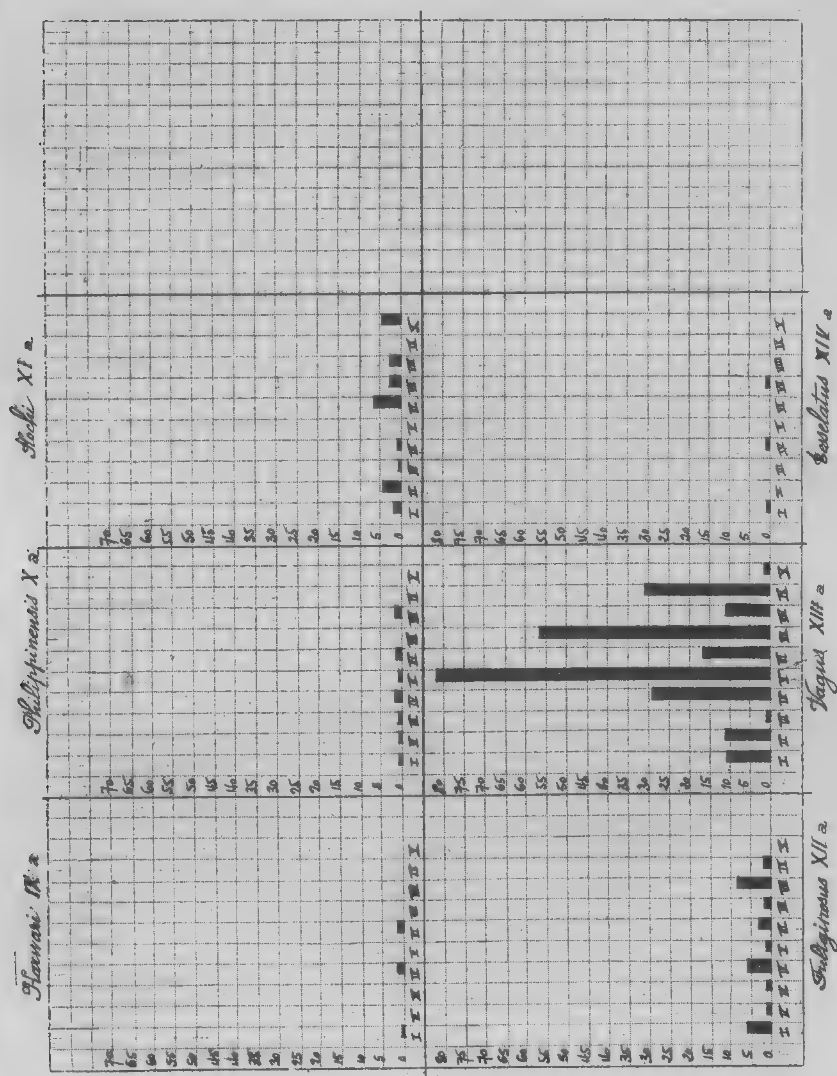
Il occupe la première place par rapport aux autres espèces

dans les gîtes I et II, la deuxième dans le gîte X, quatrième dans les gîtes IV et V, cinquième dans III et VI, et septième et huitième dans les gîtes VIII et VII consécutivement.



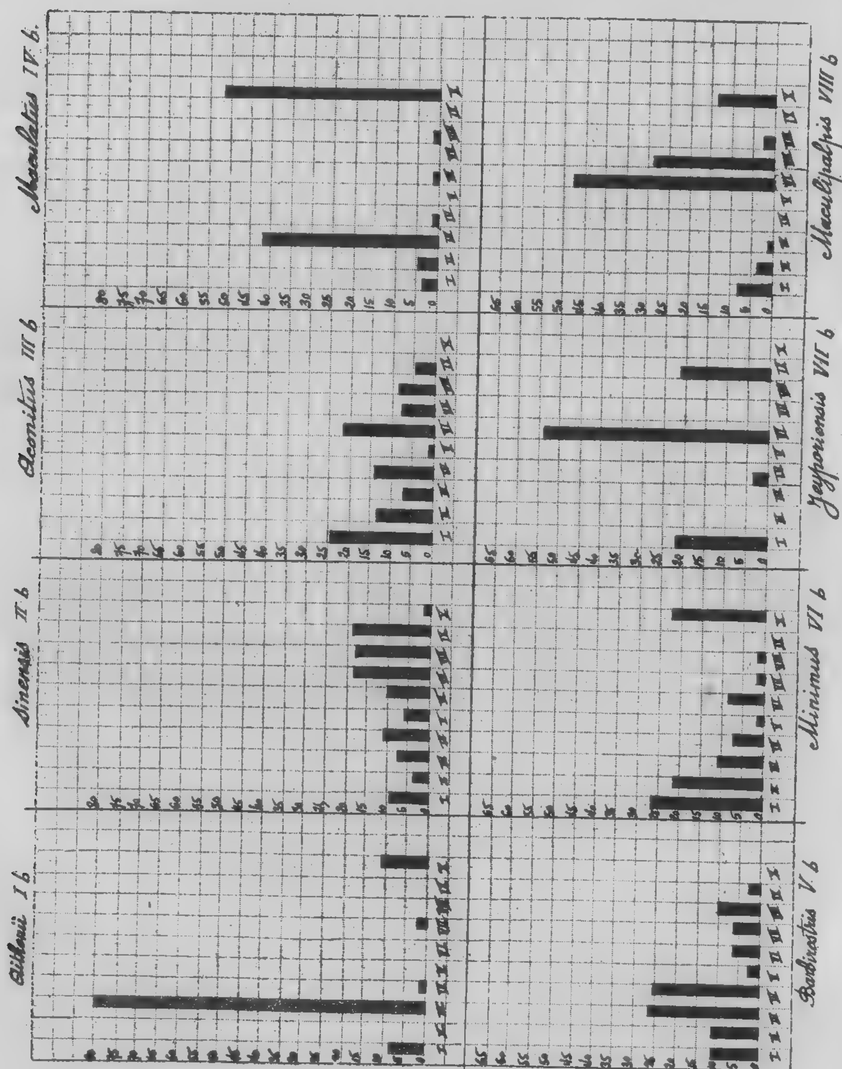
Il suffit cependant d'examiner le tableau de sa répartition dans des gîtes pour se rendre compte de la préférence qu'il montre pour les ruisseaux. Lorsqu'on prend l'ensemble des ruisseaux (gîtes I, II, III) on obtient 57,69 o/o de cette espèce.

Les autres gîtes à l'eau renouvelée comportent 15,64 o/o. Dans les gîtes à l'eau absolument stagnante, cette espèce représente 0,99 o/o.



Il est intéressant de signaler qu'au Laos-Nord, comme l'avait établi la prospection du docteur FARINAUD, et au Tonkin, comme nous avons pu le constater nous-mêmes, le gîte « creux de rocher »

qui héberge habituellement *A. maculatus* THÉO constitue le gîte de choix pour cette espèce. Les statistiques font ressortir qu'au point de vue de la distribution générale de *A. minimus* THÉO

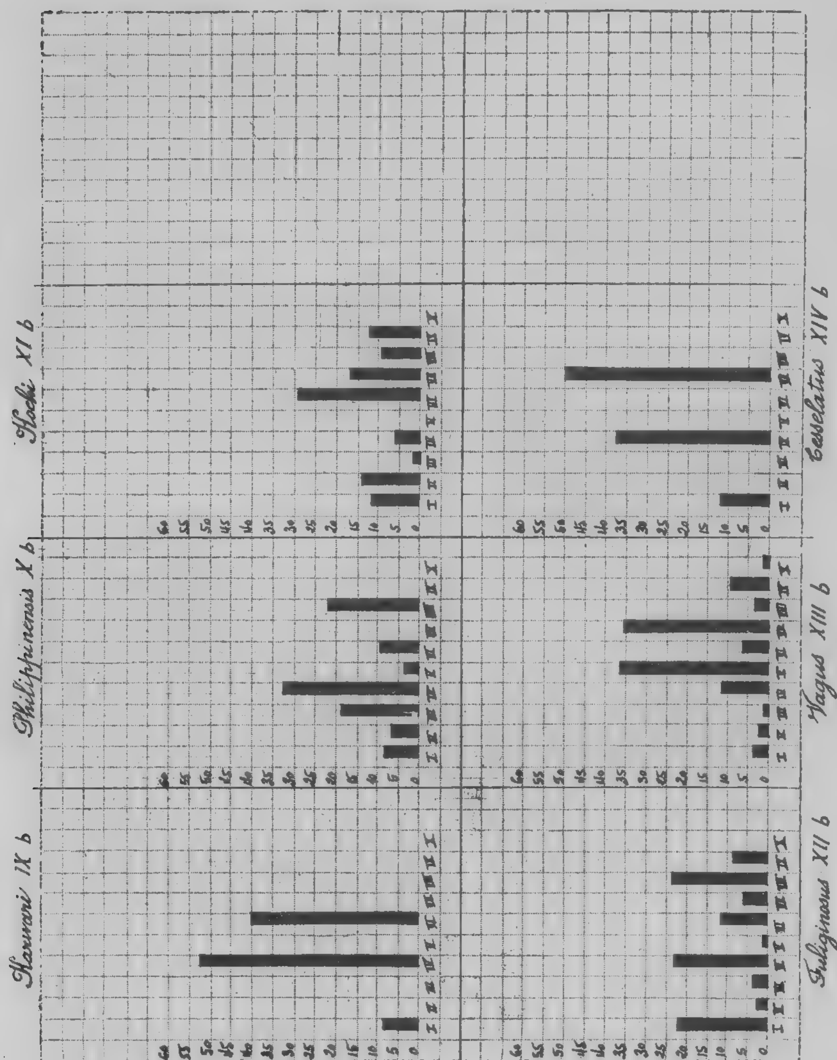


dans divers gîtes types ce gîte occupe la deuxième place (22,88 o/o).

BOREL trouve ce moustique surtout dans les marais ou mari-

gots. Nos données en ce qui nous concerne sont à rapprocher des observations de MORIN en Cochinchine.

5° *A.* (*M.*) *aconitus* DÖN. — Cet insecte offre une assez grande



ubiquité au Tonkin. Il est relativement rare par rapport aux autres dans presque tous les gîtes et occupe par rapport aux autres espèces les places suivantes : troisième dans les gîtes VI

et IX, cinquième dans les gîtes IV, V et VIII, sixième dans les gîtes II, III et enfin il n'occupe que la onzième dans le gîte I. Malgré sa fréquence relativement faible au Tonkin et Laos-Nord cette espèce semble être adaptée et montre une préférence nette pour le gîte I.

Il est fréquent aussi dans les marécages à l'eau claire et renouvelée où, au point de vue de sa répartition il occupe la deuxième place.

6° *A.* (*M.*) *jeyporiensis* JAMES. — Cet anophèle dont la présence et le rôle dans la transmission du paludisme ont été récemment établis par nous au Tonkin n'a été trouvé jusqu'ici que dans quatre types de gîtes (gîtes I, IV, VI et IX).

Par rapport aux autres espèces cet insecte n'est pas très fréquent. Dans quatre types de gîtes où il fut trouvé il occupait la troisième place dans le gîte IX, la septième dans le gîte VI, les huitième et dixième dans les gîtes types I et IV consécutivement.

La répartition de cette espèce dans les gîtes divers a démontré qu'il est fréquent dans le gîte type VI et gîte I, dans les ruisseaux herbeux et dans les terrains inondés marécageux à l'eau claire et renouvelée (gîte de *A. aconitus*) ; sa présence fut constatée également dans les rizières à l'eau renouvelée et dans des étangs (gîte type IV). Etant donné que les captures de cet insecte n'étaient pas encore très abondantes et en raison de son importance dans la transmission du paludisme les observations sur sonhabitat larvaire doivent être poursuivies davantage.

7° *A.* (*M.*) *maculatus* THÉO. — Il est devenu classique de considérer *A. maculatus* comme étant une espèce très exigeante au point de vue du choix des gîtes. Nos données démontrent une spécificité très nette de cet insecte pour les gîtes d'une nature déterminée.

Quoiqu'il fut trouvé par nous dans six types de gîtes sur dix, il montre une préférence très marquée, comme dans tous les pays où il se rencontre, pour les sources d'eau claire, les bords des rivières ou ruisseaux torrentiels (gîte III) à fond sableux ou rocheux. Il abonde également dans les creux des rochers. Lorsqu'on envisage sa fréquence par rappport aux autres espèces on voit qu'il occupe la première place dans les gîtes III et X, la troisième place dans le gîte II, la sixième place dans le gîte type I, la neuvième dans des gîtes VIII et IV, et enfin la dixième place dans le gîte VI.

Le pourcentage de sa rencontre par rapport aux autres espèces dans des gîtes III (53,25 o/o) et X (65,84 o/o) mérite d'être tout particulièrement souligné. Cette spécificité pour les

gîtes III et X ressort également quand on prend en considération sa répartition dans des gîtes divers.

8° *A. (M.) karwari* James. — Cette espèce apparaît comme rare au Tonkin. Il est considéré souvent comme compagnon fidèle de *A. maculatus*. En effet en Cochinchine (Morin) on le trouve très souvent en association avec cette espèce. Au Tonkin cette association n'est pas nette. Trouvé jusqu'ici dans les trois types de gîtes : I, IV et VI, il occupe dans celles-ci consécutivement les troisième, huitième et onzième places. Il fut trouvé le plus souvent dans les étangs, puis les terrains marécageux et enfin les ruisseaux aux bords herbeux.

L'habitat de la larve de cette espèce apparaît ainsi la même au Tonkin, qu'en Malaisie anglaise (Watson).

9° *A.* (*M.*) *maculipalpis* Giles. — Cet insecte, par rapport aux autres espèces, occupe les places suivantes : la troisième dans le gîte VII, la quatrième dans le gîte VI, cinquième dans le gîte X, huitième dans le gîte type II, neuvième dans les gîtes VIII et I.

Ses gîtes préférés semblent être le VI et le VII.

10° *A.* (*M.*) *fuliginosus* Giles. — Cette espèce fut trouvée dans neuf gîtes sur dix. Elle occupe la troisième place dans le gîte IX, la quatrième dans les gîtes I et VIII, cinquième dans le gîte V, sixième dans le gîte IV, septième dans le gîte VII et enfin huitième dans le gîte II. Elle montre ainsi une assez grande ubiquité.

La répartition de cet insecte dans les gîtes I, IV et VIII où il est trouvé en plus grand pourcentage est à peu près égale. Il ne montre pas ainsi une préférence bien nette pour aucun de ces points. A signaler que cet insecte fut trouvé dans des flaques d'eau stagnante et croupie, sans végétation aux bords.

11° *A.* (*M.*) *philippinensis* Ludlow. — Cette espèce est relativement rare et assez ubiquitaire. Par rapport aux autres espèces les places qui lui reviennent dans les gîtes divers sont les suivantes : cinquième dans le gîte V, septième dans III et IV, huitième dans le gîte VIII, neuvième dans le II et douzième dans le I et VI.

La répartition de cette espèce montre une préférence pour les étangs aux bords herbeux et à l'eau renouvelée. Cette espèce occupe d'ailleurs la deuxième place au point de vue de sa distribution dans les terrains inondés en saison des pluies. Elle est trouvée également dans les ruisseaux sans herbes (gîte III). Il est ainsi très difficile d'établir une préférence nette dans le choix des gîtes pour cette espèce.

12° *A.* (*M.*) *vagus* Dön. — Considéré en général comme une espèce extrêmement ubiquitaire, en général, elle occupe fré-

quemment dans différents gîtes une des premières places. La première place lui revient dans les gîtes IV, V, VII, la deuxième dans le VI, VIII, IX, la troisième dans le gîte type I, la cinquième dans le X et II et enfin la huitième dans le gîte III.

Très fréquente au Tonkin cette espèce montre une préférence très nette pour les gîtes V, VII, IX et IV. Cette espèce se rencontre aux points d'eau stagnante ou renouvelée uniquement en saison des pluies. Son pourcentage extrêmement élevé dans le gîte V (82,23 o/o) et le gîte VII (51,91 o/o) mérite d'être signalé.

13° *A.* (*M.*) *kochi* DÖN. — Cet anophèle se montre peu fréquent au Tonkin et par rapport aux autres espèces dans des gîtes divers occupe presque toujours une des dernières places. Il lui revient la quatrième place dans le gîte X, la sixième dans VI, VII et VIII, septième dans I et II et neuvième dans III et IV.

Sa répartition indique une préférence pour les terrains marécageux à l'eau renouvelée et les prairies inondées uniquement en saison des pluies ; dans d'autres gîtes (I, II, VIII, X) il est distribué d'une façon à peu près égale. Nous ne l'avons trouvé que rarement dans des flaques d'eau absolument stagnante, considérées comme ses gîtes de choix.

14° *A.* (*M.*) *tesselatus* THÉO. — Cette espèce est extrêmement rare au Tonkin. Dans trois gîtes où elle fut trouvée elle occupe consécutivement la neuvième place dans le gîte VII, la onzième dans le IV et la quatorzième dans le I.

Sa répartition si l'on peut tabler sur le petit nombre d'exemplaires que nous avons eu indique la préférence pour les terrains inondés en saison des pluies et les étangs.

Nous n'avons pas trouvé jusqu'ici cette espèce dans les trous de pieds des buffles, ou les marais recouverts de végétation comme SWELLENGREBEL et DE GRAFF. Cet anophèle comme HACKER l'a établi en Malaisie anglaise ne doit pas avoir une exigence pour les gîtes très particuliers. La rareté de cette espèce au Tonkin rend difficile la conclusion sur ses préférences.

REMARQUES SUR LA POPULATION DES GITES ARTIFICIELS A EAU COURANTE. — Les renseignements sur la population des gîtes artificiels ne sont pas encore très abondants, je crois cependant qu'il est intéressant de les signaler en raison du grand intérêt et du grand danger que présentent les gîtes artificiels à l'eau claire et courante, ou l'eau renouvelée. Nous avons pu faire jusqu'ici plusieurs captures dans des buses en ciment, à eau claire et constamment courante. Les espèces capturées sont : *A. aitkenii*, 9 (4,10 o/o) ; *A. barbirostris*, 35 (15,99 o/o) ; *A. sinensis*, 1 (0,45 o/o) ; *A. minimus*, 19 (8,68 o/o) ; *A. aconitus*, 21

Tableau *montrant les pourcentages des différentes espèces anophéliennes dans les gîtes divers, établis par le procédé I.*

Nombre des gîtes de chaque type explorés	Nos des gîtes	Total par gîte type	*A. aitkenii*	*A. barbirostris*	*A. sinensis*	*M. minimus*	*M. aconitus*	*M. jeyporiensis*	*N. maculatus*	*N. maculipalpis*	*N. karwari*	*N. fuliginosus*	*N. philippinensis*	*M. vagus*	*N. Kochi*	*N. tesselatus*
171	I	2.521 0/0	35 1,38	177 7,02	661 26,23	687 27,27	280 1,11	54 2,14	114 4,52	38 1,50	6 0,23	142 5,64	11 0,43	254 10,08	60 2,38	2 0,07
34	II	325 0/0		36 11,07	53 16,30	111 34,15	31 9,54		37 11,39	3 0,92		3 0,92	2 0,62	34 10,47	15 4,62	
48	III	1.001 0/0	94 9,40	120 11,99	138 13,79	75 7,50	22 2,20		523 53.25	1 0,09		7 0,69	7 0,70	3 0,30	1 0,09	
110	IV	1.598 0/0	2 0,12	273 17,08	447 27,97	121 7,57	103 6,44	5 0,31	11 0,68		22 1,37	94 5,94	28 1,75	469 29,34	19 1,18	4 0,25
38	V	675 0/0		9 1,34	102 15,12	6 0,89	1 0,14					1 0,14	1 0,14	555 82,23		
58	VI	787 0/0		38 4,83	231 29,36	75 9,52	84 10,68	45 5,72	10 1,27	81 10,29	9 1,14	25 3,17	4 0,51	132 16.77	53 6,74	
23	VII	508 0/0	1 0,19	15 2,95	156 30,72	4 0,78	11 2,17	» »	» »	19 3,75		5 0,98		284 55,91	12 2,36	1 0,19
23	VIII	248 0/0		23 9,27	149 60,09	6 2,45	12 4,84	» »	1 0,40	1 0,40		20 8,00	4 1,64	25 10,08	7 2,83	
17	IX	210 0/0		4 1,90	127 60.48	» »	5 2,38	5 2,38	» »	» »		5 2,38		64 30,48		
8	X	161 0/0	2 1,24	» »	11 6,83	28 17,39	» »	» »	106 65,84	3 1,87		» »		3 1,87	8 4,96	

(9,58 o/o); *A. maculatus*, 79 (36,08 o/o); *A. vagus*, 55 (25,12 o/o).

Il ressort de ce tableau qu'une espèce extrêmement dangereuse, *A. maculatus* occupe la première place, dans ce gîte artificiel mentionné. On y trouve également *A. minimus* en proportion élevée. En ce qui concerne les autres gîtes artificiels, nous n'avons pu recueillir qu'un petit nombre de larves dans des puits d'une profondeur moyenne. Sur 15 larves capturées dans des puits, une appartenant à l'espèce *A. jeyporiensis* et deux *A. aconitus* ont été rencontrées.

Ces renseignements encore préliminaires sur les gîtes artificiels à l'eau courante convenant pour le développement des espèces dangereuses mettent en garde contre le danger que ces gîtes peuvent présenter.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Il ressort très nettement de l'étude de la distribution de 14 espèces anophéliennes dans des gîtes divers que presque tous peuvent être trouvés dans des gîtes de nature parfois tout à fait différente. Malgré cette ubiquité plus ou moins prononcée d'une grande partie de ces anophèles, certains d'entre eux montrent une spécificité très nette dans le choix de leurs gîtes.

Ce sont surtout *A. maculatus* Théo. et *A. minimus* qui offrent les exemples les plus nets à cet effet.

A. maculatus apparaît comme étant adapté au Tonkin aux ruisseaux à cours d'eau rapide, aux bords des rivières, et aux creux des rochers. Son développement s'effectue surtout dans des endroits sans végétation ou avec végétation faible.

Par contre, *A. minimus* au Tonkin comme dans la majorité des pays est un anophèle de l'eau courante, se trouvant le plus souvent dans les ruisseaux aux bords pour la plupart des cas herbeux. Il est par contre extrêmement rare dans des eaux stagnantes.

Nous pouvons ainsi dire qu'au Tonkin, comme dans bien d'autres pays, les deux espèces mentionnées offrent une spécificité remarquable dans le choix de leurs gîtes. Malgré qu'elles puissent se rencontrer dans des conditions diverses, elles ne sont que peu fréquentes dans les gîtes non spécifiques.

On peut se demander d'ailleurs, dans les cas des deux anophèles qui marquent une spécificité manifeste à l'égard de certains gîtes, si on n'a pas affaire à une adaptation temporaire, saisonnière et exceptionnelle, résultant de l'absence à proximité des gîtes de choix. Cette déviation des anophèles strictement adaptés de leurs gîtes habituels peut, semble-t-il, résulter

des nombreuses conditions, naturelles et artificielles, provoquant la disparition ou la modification des gîtes de choix.

L'influence des conditions naturelles peut se manifester soit dans l'assèchement complet des gîtes; soit au contraire dans l'augmentation de leur étendue. Elle peut avoir comme cause le dégagement ou l'ombrage des gîtes par les hautes herbes ou buissons; la disparition ou l'apparition de la végétation sur les bords lorsqu'il s'agit des ruisseaux, drains, etc.

Les conditions artificielles qui aboutissent à des modifications physiographiques des lieux, comme l'urbanisme, la culture agricole, et naturellement les mesures antilarvaires — ont également une importance considérable sur le choix des lieux de ponte par les anophèles.

Ce sont les observations sur les multiples conditions amenant la disparition, les changements ou l'apparition des gîtes divers ainsi que le rapport entre leur nature et leur peuplement qui fourniront les meilleurs exemples à suivre pour les mesures antilarvaires et donneront lieu à l'application des diverses méthodes biologiques de cette lutte.

Il faut donc toujours tenir compte de ces conditions et nous nous proposons d'étudier ultérieurement l'influence de ces conditions multiples pouvant influer sur les changements de la population des gîtes divers en saisons différentes.

Parmi les autres espèces, la spécificité la plus manifeste dans le choix des gîtes est montrée par *A. vagus*, qui malgré son ubiquité préfère nettement les points d'eau stagnante. Il peut se rencontrer plus ou moins fréquemment dans l'eau courante avec végétation, mais évite nettement les points d'eau claire à cours rapide. Cette espèce, comme *A. hyrcanus sinensis*, dont la distribution dans des gîtes divers exclut une préférence bien nette, occupe toujours une des premières places dans tous les gîtes par rapport aux autres espèces anophéliennes.

A. jeyporiensis et *A. aconitus* se trouvent le plus fréquemment dans l'eau courante. Le dernier anophèle quoique relativement rare au Tonkin, paraît assez ubiquitaire et peut être rencontré dans des points d'eau existant uniquement en saison des pluies. Quoique nous l'ayons trouvé dans un point d'eau absolument stagnante cette occurrence ne doit être que très occasionnelle.

A. fuliginosus préfère les gîtes à végétation abondante indifféremment permanents ou non, et évite les points d'eau dépourvus de la végétation. Toutes les autres espèces *A. barbirostris*, *A. philippinensis*, *A. Kochi*, *A. Karwari*, *B. aitkenii* ne montrent pas une spécificité d'habitat très saisissante.

On peut dire en somme que le choix des gîtes caractérise la

minorité des espèces et ne constitue rien d'absolu pour la plupart comme l'avait remarqué GATER.

Ce choix, cependant très manifeste en ce qui concerne les anophèles vecteurs principaux du paludisme au Tonkin comme *A. maculatus* et *A. minimus*, facilite grandement le dépistage de leurs gîtes et peut servir au Tonkin pour l'orientation des prospections entomologiques.

La communauté de certains gîtes (gîte type X) pour ces deux espèces au Tonkin et au Laos Nord permet dans certains cas d'obtenir par la lutte antilarvaire un résultat simultané sur ces deux espèces à la fois, ce qui est d'un grand avantage pratique.

Institut Pasteur de Hanoï, Service antipaludique.

BIBLIOGRAPHIE

1) BOREL (1926). — Notes sur les gîtes de *Neocellia maculata* en Cochinchine et Sud-Annam, ce *Bull.* t. XIX, n° 8, p. 703.
2) BOREL (1930). — Les moustiques de la Cochinchine et Sud-Annam. Masson édit., Paris.
3) CHRISTOPHERS (1908). — The practical study of malaria. *The univ. Press of Liverpool,* London.
4) COVELL (1927). — A critical review of the data, etc. *Ind. Med. Research.*, mémoire n° 7.
5) S. E. FREEBORN (1917). — The Rice fields as a factor in the control of malaria. *Jl of Econ. Entom. Concordia*, W. H., X, n° 3 (cité d'après HEGH. *Les moustiques,* 2e édit. Bruxelles, 1927).
6) B. A. R. GATER and P. D. RAJAMONEY (1929). — A Summary of Records of Anopheline Breeding places in Malaya. *Bull. f. the Inst. for. Med. Resear. Ted. Mal.*, states n° 2.
7) GILES (1902). — The Handbook of mosquitoes or gnats, etc. London.
8) H. P. HACKER (1920). — *Federated Malaya States Malaria bureau Reports*, Vol. II, 1920 (cité d'après GATER).
9) MANALANG (1930). — Malaria transmission. *Philip. Jl of Sc.*, 43, p. 247.
10) MORIN (1930). — Note sur le développement d'une campagne antipalustre. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XLV, p. 641.
11) ROUBAUD (1931). — Nouvelle contribution à l'étude de Zootropisme anophélien (*A. maculipennis*). Ce *Bull.* t. XXIV, n° 3, p. 229.
12) STRICKLAND in WATSON (1921). — The Prevention of malaria, etc., pp. 231-232, John Murrey, London.
13) W. H. SWELLENGREBEL (1919). — Description of the anopheline-larvæ of Netherland's India. *Med. v. d. Bug. Geneesn. Dienst in Nederl. Indië*, anno 1919 deel VI.
14) N. H. SWELLENGREBEL S. ANNECKE and B. DE MEILLION (1931). — Malaria Investigation in some ports of the Transvaal and Zululand. *South. Afr. Inst. for Med. Res.*, n° XXVII, IV, pp. 245-274.

Société de l'Ouest-Africain

Séance du 28 février 1932

Présidence de M. Cazanove

La tuberculose dans les Services des sous-officiers, soldats et indigènes, à l'Hôpital Principal de Dakar, en 1930,

Par Maurice Fournials

1° Ces cas de tuberculose ont fait l'objet d'un diagnostic clinique, radioscopique et bactériologique ; ce sont donc des cas confirmés.

2° Les entrées par tuberculose, survenues en 1930, ont été par catégories :

Européens : 18 soit 2,50 o/o des entrées totales (716).

Originaires : 13 soit 7,06 o/o des entrées totales (184).

Tirailleurs : 34 soit 6 o/o des entrées totales (565).

Au total, 65 cas de tuberculose sur 1.465 entrées, soit 4,43 o/o.

3° Un fait est particulièrement frappant.

Sur 18 entrées d'*Européens* par tuberculose, 10 concernent des individus appartenant aux Services de la Marine Marchande (16 rapatriés, 2 décédés).

Sur 13 entrées d'*originaires* par tuberculose, 6 concernent des individus appartenant aux Services de la Marine Marchande ou du Port (5 réformés, 1 décédé).

Au total : 16 entrées pour la Marine Marchande sur 31 entrées, soit plus de 50 o/o.

Cette constatation démontre quelle est l'importance du rôle que peuvent jouer les Services Sanitaires Maritimes dans la lutte contre cette maladie sociale ; elle mérite de retenir toute l'attention de l'Office International d'Hygiène Publique, au même titre que l'organisation de la lutte contre les maladies vénériennes.

4° Il y a, parmi les militaires, 3 entrées et, parmi les employés des entreprises industrielles, agricoles et commerciales, 4 entrées (1 décès). Ces sujets ne subissent donc pas encore, avant leur envoi aux colonies, un examen de dépistage tuberculeux satisfaisant.

5° Les tirailleurs sénégalais reconnus tuberculeux provenaient :

de la France.	2 (1 décédé) ;
de l'Algérie	1 (1 décédé) ;
du Maroc.	17 (2 décédés) ;
des formations de Dakar. . . .	14 (6 décédés).

La proportion est donc considérable de tirailleurs tuberculeux rapatriés du Maroc, 17 sur 34 soit 50 o/o. Or, cette situation intéresse encore les Services Sanitaires Maritimes, par suite du transport par mer des tuberculeux de Casablanca à Dakar, de leur séjour dans ces deux Ports, et des dangers de contaminations qu'ils causent.

6° Enfin, il convient de considérer que les moyens hospitaliers de Dakar ne permettent pas d'y conserver longtemps les tuberculeux.

D'un autre côté, il n'existe pas de sanatorium en A. O. F.

Par suite, au cours de l'année 1930, 11 originaires et 24 tirailleurs tuberculeux ont été renvoyés dans leurs foyers.

La tuberculose à l'Hôpital Principal de Dakar en 1931,

Par MAURICE FOURNIALS

Il y a un an, obéissant à la suggestion de M. le médecin-colonel CAZANOVE, nous avions recherché les cas de tuberculose observés à l'Hôpital Principal.

Cette année, nous avons fait à peu près le même travail. Nous insisterons seulement davantage sur la provenance de ces divers cas.

Les cas que nous avons relevés au titre de la tuberculose ont tous été confirmés par les laboratoires et la radiologie. Les cas chirurgicaux relevés sont ceux pour lesquels il semble qu'aucune contestation ne puisse être soulevée. Par exemple, mal de POTT avec abcès ossifluents et déformations osseuses ; tumeurs blanches du genou ; tuberculoses génitales.

A dessein, nous avons écarté les cas étiquetés : bronchites chroniques, ascites ou hydrocèles, toutes affections parmi lesquelles la tuberculose a dû entrer pour une bonne part.

Pour la commodité de cette petite étude, les malades ont été classés en 4 catégories : Européens; originaires; assimilés (Syriens, Marocains, Chinois, etc...) ; tirailleurs.

*
* *

Pour 3.244 entrées, le nombre global des tuberculeux s'élève à 98, soit 3 o/o, en chiffre rond.

Pour les décès, il y en a 14 dus à la tuberculose.

Si nous faisons le pourcentage par catégorie, nous avons :

Européens : sur 1.827 entrées globales, 28 par tuberculose, soit 1,50 o/o.

Originaires : sur 400 entrées globales, 16 par tuberculose, soit 4 o/o.

Assimilés : sur 168 entrées globales, 5 par tuberculose, soit 2,90 o/o.

Tirailleurs : sur 849 entrées globales, 49 par tuberculose, soit 5,60 o/o.

L'année dernière, les pourcentages avaient été les suivants :

Européens	2,50 0/0	contre 1,40 en 1932
Originaires	7,06 0/0	contre 4 en 1932
Tirailleurs	6 0/0	contre 5,60 en 1932

par conséquent, sauf pour les originaires, il est permis de dire, je crois, que les proportions sont sensiblement voisines.

*
* *

Or, dans notre travail de l'an passé, un fait nous avait paru remarquable : à savoir la proportion des individus de la Marine Marchande par rapport au nombre total des entrées.

Sur 31 entrées d'Européens ou originaires appartenant à la Marine, 16 étant dues à la tuberculose, soit plus de 50 o/o.

En 1932, la proportion n'est pas aussi forte, nous relevons chez les Européens 7 hommes de la Marine Marchande ou de la Marine de Guerre, sur un total de 28 tuberculeux européens, soit 25 o/o. Pour les originaires : 1 sur 16 ; pour les assimilés : 1 sur 5 (chose plus grave, il s'agit en ce cas d'un cuisinier annamite).

Au total : sur 98 tuberculeux, 30 appartiennent à la Marine, soit 30 o/o en chiffres ronds.

*
* *

Etant donné ces cas de tuberculose, il était intéressant de tâcher de savoir si l'on pouvait les considérer comme des cas autochtones ou, au contraire, comme des cas importés.

D'emblée, nous pouvons répondre que, sauf pour les originaires, la plupart sont des cas importés :

Européens : 13 sur 27, soit 48 o/o.

Originaires : 3 sur 16, soit 18 o/o (seulement).

Assimilés : 1 sur 5.

Tirailleurs : 34 sur 49, soit 69 o/o.

* * *

Nous pensons qu'il est bon de nous étendre un peu sur certains de ces cas « d'importation ».

Européens :

Le Margis P..., a 8 mois de séjour. Désigné pour l'A. O. F. et toussant, se fait faire à Marseille des radiographies en ville, à ses frais. L'hôpital de Marseille aurait confirmé le diagnostic de tuberculose, mais a suivi sa destination.

Le 2e Maître B..., du « Primauguet », quitte Toulon en escadre, le 14 janvier; le 24 janvier, nous lui découvrons des lésions et des B. K.

Le quartier-maître mécanicien J... Roger, du « Chacal ». A eu antérieurement une grippe et des bronchites répétées. Quitte Toulon en escadre, le 14 janvier, fait une hémoptysie le 5 mars à Conakry.

L'Adjudant-Chef R..., du D. I C., entre à l'hôpital le 19 mai. A eu une bronchite chronique en 1916 sur le front français. Est à Dakar depuis 7 mois c'est vrai ; mais a commencé à tousser un mois et demi après son arrivée à Dakar.

Le Caporal G..., du D. I. C. ; en janvier 1931, à Lyon (35e aviation) contracte la grippe et commence à tousser. En février, il est à Toulon, est hospitalisé pour fracture de la malléole externe droite. A ce moment là il se plaint encore de tousser. On l'ausculte et on ne trouve rien.

Désigné pour l'A. O. F. (et ici il est bon de bien suivre les dates); débarque le 18 septembre, est hospitalisé le 22 septembre, crache des bacilles de Koch le 25. Rapatrié aussitôt.

A donc fait un séjour de 10 ou 12 jours à la Colonie.

Le Sergent B..., du D. I. C. A 20 mois de Dakar, mais ses parents sont morts tuberculeux, et il est enfant posthume.

Le nommé P..., commerçant, a fait une pleurésie à 27 ans.

Mme C..., a été traitée en France par RIST qui a constaté des B. K. et a pratiqué pneumo et oléothorax.

Mme R..., à 8 mois de séjour. Vient à la Maternité, commence à tousser en sortant de la chambre d'accouchements, sur le charriot qui la ramène à sa chambre. Le père est mort tuberculeux après la guerre. Une sœur en sanatorium a subi la phrénicectomie. Rapatriée, meurt en mer.

Et nous ne citons que les cas typiques.

* * *

Une fois mis en relief l'importance de ces cas de tuberculose d'importation, il convient d'en rechercher les causes et d'en prévoir les dangers.

Les causes. — On peut, nous semble-t-il, les ramener à deux : la première : c'est l'examen parfois défectueux des individus appelés à servir aux Colonies (lorsqu'il s'agit de militaires, de marins) — de la guerre ou du commerce. Il est évident que l'aptitude physique au départ devrait être soigneusement contrôlée et tout suspect devrait être soumis à des examens approfondis.

Pour les civils ou pour les femmes, nous pensons qu'il y a une erreur à la base. Pas mal de confrères en France pensent qu'il suffit de franchir les mers et d'aller au pays du soleil, pour que la tuberculose doive guérir avec facilité. Dès lors, on conseille à des tuberculeux de trouver un emploi aux Colonies pour aider à l'évolution favorable de leur maladie.

Si c'est vrai pour l'Afrique du Nord ou certaines régions de l'A. O. F., il ne faut pas, pour cela, généraliser — et bien souvent nous constatons que les périodes chaudes et humides d'hivernage ne sont pas favorables aux tuberculeux.

Les dangers son évidents. Si nous reprenons le cas de notre caporal G..., nous constatons le fait suivant : Cet homme qui a eu, en tout et pour tout, 10 ou 12 jours de présence à Dakar n'en a pas moins pris un train pour se rendre à Marseille, son port d'embarquement. Il a certainement toussé et craché dans le wagon, dans la cabine ou l'entrepont du bateau, dans sa chambrée au dépôt d'infanterie coloniale de Marseille. Ainsi donc voilà un tuberculeux ouvert qui a éparpillé des bacilles de Koch tout le long de sa route.

Nous pouvons en dire autant des marins du « Primauguet » et du « Chacal » embarqués le 14 et crachant des bacilles de Koch le 24 janvier.

La question budgétaire n'est pas à dédaigner. En dehors de la question purement médicale, on voit aisément qu'il est parfaitement regrettable de payer des passages à un homme qui, à son arrivée, n'assure aucun service et qu'on doit hospitaliser.

Conclusions

Un triage sérieux s'impose, pour les militaires : obligation de passer une visite médicale sérieuse, faisant subir aux suspects tous les examens complémentaires jugés nécessaires. Pour les inscrits maritimes, par exemple, un examen périodique pourrait être envisagé.

Enfin, il est une question qui devrait être envisagée ; nous voulons parler d'une liaison entre l'Hôpital qui a confirmé un cas de tuberculose et le service auquel appartient l'intéressé. On pourrait ainsi procéder à la désinfection des locaux, du mobilier, qui ont appartenu à l'intéressé.

Dans notre observation, nous avons parlé de la femme d'un Margis qui présenta ses premiers symptômes de tuberculose ouverte aussitôt après son accouchement à l'Hôpital. Si nos renseignements sont bien exacts, par suite de l'insuffisance des logements à Dakar, les locaux occupés par cette femme ont été immédiatement cédés à un autre sous-officier ayant deux enfants en bas âge. En admettant que la première occupante ne fût pas contagieuse à ce moment-là (puisqu'elle ne présentait ni toux, ni expectoration), à titre de simple prudence, il serait à souhaiter qu'on puisse empêcher le retour de pareils faits.

La tuberculose à l'hôpital central Indigène de Dakar pendant l'année 1931,

Par Louis LAMBERT.

Pendant l'année 1931, l'hôpital Indigène de Dakar a hospitalisé 96 malades atteints de tuberculose.

Tous ces cas ont fait l'objet d'un diagnostic clinique, radioscopique et bactériologique ; ce sont donc des cas confirmés.

Pendant cette période d'une année, nous avons à enregistrer un total de 2.504 entrées. Nos cas de tuberculose n'interviennent donc dans l'ensemble que pour une proportion de 3,97 o/o des hospitalisations.

Sur ces 2.504 malades hospitalisés nous n'avons à enregistrer que 452 décès sur lesquels 58 doivent être imputés à la tuberculose soit :

12,80 o/o des décès totaux;

60,42 o/o des hospitalisations de tuberculeux.

Nous avons cherché à connaître l'origine des malades hospitalisés et d'après les renseignements parfois assez vagues obtenus nous avons pu les grouper en 3 catégories :

Tuberculeux originaires du Sénégal.	59 (1)	soit 61,45 0/0
Tuberculeux originaires des Colonies du groupe.	19	soit 19,80 0/0
Tuberculeux d'origine Portugaise	18	soit 18,75 0/0

(1) Dont 45 originaires de Dakar ou dans cette ville depuis plus de 3 ans.

Une faible proportion d'individus ont quitté l'Afrique pendant une assez longue période de leur existence.

Ils sont au nombre de 8 soit 8,30 o/o, dont : 3 anciens tirailleurs ; 4 matelots de marine marchande ; 1 ancien Boy qui aurait suivi ses patrons pendant un congé.

Si les quelques renseignements que nous apporte ce bref exposé sont exacts du point de vue statistique administrative, ils ne le sont vraisemblablement pas du point de vue clinique.

En effet nous ne tenons compte ici que des cas de tuberculose confirmée cliniquement et bactériologiquement mais il nous paraît certain que bien souvent l'affection chronique est masquée par une affection aiguë qui, évoluant avec rapidité sur un terrain particulièrement défavorable, enlève le malade avant que le diagnostic précis de tuberculose ait pu être porté. C'est certainement là le cas de nombreux décès par pneumonie où les signes graves de l'infection aiguë masquent en grande partie tous les autres symptômes ; où l'analyse des crachats ne montre qu'une quantité de pneumocoques et pas de bacilles de Koch.

Par ailleurs tous les cas que nous avons eu à observer sont des cas graves et presque tous mortels à brève échéance.

Là aussi notre chiffre de 58 décès enregistrés à l'hôpital ne nous donne pas une proportion exacte des pertes sur le nombre des malades reconnus, et nous savons très bien que les familles viennent réclamer bien souvent le moribond qui expire chez lui quelques jours ou même quelques heures après sa sortie de l'hôpital.

Nous sommes, d'autre part, loin de posséder les moyens d'hospitalisation indispensables pour garder longtemps dans notre formation les tuberculeux, qui retournent dans leur famille dès qu'une amélioration semble se produire dans leur état, amélioration toujours trompeuse et de très courte durée.

La tuberculose Indigène extra-hospitalière à Dakar, en 1931,

Par Mme Debeuf et Mlle Moyne.

Nous présentons la carte de la Tuberculose indigène à Dakar, établie d'après deux éléments d'information :

a) les malades soignés en ville ;

b) les décès par tuberculose constatés par le médecin chargé du Service de la constatation des décès.

Il résulte de cette carte que la Tuberculose est répandue dans tous les quartiers indigènes de Dakar et de Medina, en constituant, en quelques endroits, des foyers familiaux.

La prédominance des cas et des décès dans les quartiers limitrophes de Dakar-abattoir et Medina-abattoir provient de ce fait que ces quartiers sont très peuplés et reçoivent beaucoup d'étrangers malades, venant se faire traiter dans les formations de la ville.

(*Service des Infirmières-visiteuses*).

Infection et réinfection trypaniques chez un Européen (auto-observation),

Par E. Montestruc.

Cette observation concerne un médecin des Troupes Coloniales qui a contracté la maladie du Sommeil dans le Nord du Cameroun au début de 1927, et qui, après avoir été guéri de cette première atteinte, s'est réinfecté tout récemment au cours d'une mission sur les rives du Niger.

Première Infection. — La première infection fut dépistée pour ainsi dire par hasard, au cours d'une visite périodique du personnel européen et indigène des équipes de prophylaxie (coloration du sang en goutte épaisse au Giemsa suivant la méthode de Ross). Aucun signe subjectif ou objectif si ce n'est un certain nervosisme.

Premier traitement : une série de 6 injections hebdomadaires de tryparsamide, soit au total 13 g. 70 ; doses trop faibles, mais nous étions au début de 1927 et on commençait à peine l'utilisation pratique de la drogue.

Les examens de sang pratiqués toutes les semaines jusqu'à la fin du mois d'avril restent négatifs.

A ce moment, le malade quitte son poste de l'extrême-Nord du Cameroun pour rejoindre une autre affection et aucun examen n'est pratiqué jusqu'au 25 mai. A cette date, un examen microscopique permet de découvrir à nouveau des trypanosomes. Depuis quelques jours, grande fatigue générale, nervosisme exagéré, douleurs rhumatoïdes légères, amaigrissement de 7 kg.

Deuxième série de tryparsamide : 12 injections hebdomadaires, 6 injections de 2 g. 50, 6 injections de 3 g., en tout 33 g.

Le traitement est terminé vers le 15 août ; le malade, au repos depuis le 1er juillet à Ayos, a repris les kilos qu'il a perdus et son état général est redevenu excellent.

En 1928 : deux séries de Moranyl. Protocole de la série : 3 g. en 3 injections hebdomadaires (0 g. 50, 1 g., 1 g. 50) ; une série de tryparsamide de 33 g. comme la précédente.

En 1929 : une série de novarsénobenzol de 5 g. 45 ; une série de tryparsamide de 33 g.

En 1930, pas de traitement.

Pendant tout ce temps, de multiples examens de sang restent négatifs. L'état général est bon.

Le 20 août 1931, ponction lombaire : liquide clair ; pas d'hypertension ; albumine normale ; 0,5 élément par millimètre cube.

Deuxième Infection. — Début brusque le *21 janvier 1932* : frissons, fièvre (température 38°9 ; pouls 120).

Dans la nuit du 21 au 22 janvier, apparition de deux adénites douloureuses au membre inférieur gauche, l'une poplitée, l'autre crurale.

22 janvier. Au matin, la température est de 38°, le pouls bat à 100 pulsations par minute. On observe : de la céphalée ; de la rachialgie ; de l'asthénie ; de l'inappétence.

Sur la face dorsale du pied gauche apparaît une tache purpurique, d'un rouge vineux, de la grosseur d'une pièce de deux francs environ.

Le soir, la température est de 38°9, le pouls à 96. Le malade ne peut pas dormir.

23 janvier. Au matin, température 39°2, pouls 96. Les symptômes observés la veille s'accentuent et à ces symptômes viennent s'ajouter un état nauséeux persistant et une intolérance gastrique absolue qui fatiguent beaucoup le malade. Les adénites crurale et poplitée augmentent de volume et deviennent plus douloureuses.

Un examen microscopique du sang, pratiqué par le Médecin-Lieutenant-Colonel Millous et le Médecin-Capitaine de Marqueissac, ne fait rien découvrir. Malgré ce résultat négatif une injection intramusculaire de 1 g. de quinoforme est pratiquée.

La tache purpurique observée sur la face dorsale du pied gauche s'agrandit ; d'autres taches plus petites sont observées sur le tronc et sur le pied droit, dans l'espace rétro-malléolaire.

Le soir, la température est de 39°, le pouls bat à 96. Urines rares ; nuit sans sommeil.

24 janvier. Température 39°, pouls 100. Les signes toxi-infectieux s'accentuent encore ; des vomissements bilieux incoercibles deviennent de plus en plus rapprochés ; l'asthénie est complète ; le malade se lève difficilement. Une nouvelle injection intramusculaire de 1 g. de quinoforme est pratiquée.

L'après-midi, le malade a un faciès vultueux. Un nouvel examen de sang, pratiqué par les Drs de Marqueissac et Sohier, fait découvrir de nombreux trypanosomes.

Le ganglion crural a la grosseur d'un œuf de pigeon ; le ganglion poplité est plus petit. Très douloureux, ils ne sont pas ponctionnés.

Le soir, température 39°, pouls 100. Le malade urine peu et ne peut encore dormir.

25 janvier. Température 39°, pouls 100. L'intensité des symptômes est la même que la veille. La tache purpurique du pied gauche recouvre la presque totalité de la face dorsale. A 10 heures, injection intra-veineuse de moranyl (0 g. 50).

Le soir, la température est de 39°4, le pouls à 100. Dans la nuit, réaction intense : sudation abondante, crise urinaire, diarrhée profuse. Cette réaction qui dure environ une heure a lieu au milieu d'un état asthénique extrême. Le malade peut enfin reposer jusque vers 6 heures du matin.

26 janvier. La température est de 37°, le pouls à 72. La céphalée, l'état

nauséeux et les vomissements ont disparu. L'asthénie seule reste, très grande. Le malade peut s'alimenter légèrement (lait et bouillon).

Le soir, la température est de 37°5, et le pouls à 84.

Les jours suivants la température restera à la normale, les trypanides disparaîtront peu à peu, les adénites fondront.

Pendant une quinzaine, il persistera seulement une grande faiblesse et une instabilité du pouls qui oscillera entre 60 et 140 pulsations par minute.

Le *28 janvier*, deuxième injection de moranyl (1 g.) sans réaction.

Le *3 février*, troisième injection de moranyl (1 g. 50).

Le *7 février*, une série de tryparsamide est commencée.

Un examen de sang est pratiqué le *15 février* et est resté négatif.

Le malade est actuellement en très bon état et le traitement à la tryparsamide continué.

*
* *

COMMENTAIRES

M. JAMOT. — Cette observation est intéressante à plusieurs titres. La première question qu'elle pose est celle de savoir si les symptômes qui se sont manifestés en janvier dernier relèvent de la première infection ou d'une réinfection.

Depuis le mois d'août 1927, qui marque la fin d'un traitement curatif à la tryparsamide, l'état général de notre camarade s'est maintenu excellent. Néanmoins, il s'est fait faire en 1928 et en 1929 des traitements énergiques. Les nombreux examens de sang pratiqués en 1930 ont tous été négatifs et la rachicentèse faite à Ayos, en août 1931, a montré un liquide lombaire absolument normal. M. a quitté le Cameroun en novembre 1931 pour venir faire une tournée de reconnaissance dans les régions contaminées de la Haute Volta, du Dahomey et du Niger. Il est arrivé à Dakar en parfaite santé et on peut présumer qu'à cette époque il était parfaitement guéri. Ajoutons que cette guérison a été obtenue par des traitements successifs à la tryparsamide, au moranyl et au novarsénobenzol qui ont été faits sans examen préalable du liquide lombaire et qui n'ont été guidés que par l'état général du malade et les examens de sang. C'est ce mode de traitement, que nous pourrions appeler traitement prophylactique, qui nous a permis de maitriser les foyers du Cameroun. La ponction lombaire n'a été pratiquée que longtemps après la fin du traitement pour en contrôler l'effet et donner au malade tout apaisement.

Il s'agit donc très vraisemblablement d'une nouvelle infection qui s'est d'ailleurs manifestée exactement douze jours après un voyage en pirogue sur le Niger, dans la région de Kirtachi, où M. a été harcelé par des tsé-tsés du type *tachinoides*.

Ce point étant admis, il est très remarquable de constater qu'à cinq ans d'intervalle l'infection trypanique du sang s'est manifestée chez le même malade avec des symptômes très différents. La première fois l'infection est découverte par hasard, à l'occasion d'une visite périodique du personnel européen et indigène des équipes de prospection. Au moment du diagnostic, M. ne ressent aucun malaise si ce n'est un peu de nervosisme. Quelques mois plus tard et après un traitement insuffisant, il maigrira de plusieurs kilos et accusera de l'asthénie, du nervosisme et des douleurs rhumatoïdes, tous symptômes qui cèdent rapidement à un traitement mieux conduit.

La seconde fois, la maladie se manifeste brusquement, presque sans prodromes, par des phénomènes toxi-infectieux alarmants : frisson, fièvre, rachialgie, vomissements incoercibles et asthénie totale qui font supposer autre chose que la maladie du Sommeil. On pense à un accès pernicieux et on injecte sans succès du quinoforme. On pense à la fièvre jaune et à cause des adénites douloureuses on pense même à la peste.

Ces deux groupes de symptômes, les uns bénins, les autres graves, correspondent aux deux grands types cliniques que nous observons au début de l'évolution de la maladie. A vrai dire, le type toxi-infectieux est presque une rareté et, dans la grande majorité des cas, l'infection évolue très insidieusement.

Il reste un autre point qui mérite d'être signalé. Le malade a présenté sur la face dorsale du pied gauche une large tache purpurique et en même temps au membre inférieur gauche des adénites poplitée et crurale douloureuses. Les ganglions hypertrophiés et enflammés n'ont pas été ponctionnés et on peut le regretter, mais ils ont fondu, en même temps que la tache purpurique disparaissait, sous l'influence du traitement. Ce fait semble indiquer que ces manifestations morbides tout à fait anormales relèvent de l'infection.

Mais s'il en est ainsi, comment les expliquer ?

L'européen présente parfois au point correspondant à la piqûre de la tsé-tsé une sorte de furoncle non suppuré qui adhère aux téguments et leur donne une teinte rouge vineuse exactement semblable à celle des trypanides. Ce furoncle, qui est l'expression de la défense de l'organisme au point d'inoculation, a été considéré, sans doute avec raison, comme l'accident primaire de la maladie du Sommeil. D'autre part, l'hypertrophie ganglionnaire qui est due au trypanosome évolue lentement et elle est en général indolore. Dans le cas qui nous occupe, il n'est peut-être pas absurde de supposer qu'un organisme, qui a déjà souffert d'une première atteinte et qui est déprimé par

une tournée pénible et par les fatigues d'un long séjour colonial, ait réagi moins énergiquement qu'un organisme neuf à une infection qui semble avoir été par surcroit exceptionnellement virulente. Et ainsi les toxines sécrétées au point d'inoculation ont pu déterminer la formation d'une tache purpurique qui équivaut au furoncle observé chez d'autres patients et la défense lymphatique provoqua l'évolution des adénites douloureuses présentées par le malade.

Sur un cas d'Endocardite maligne à Streptocoque,

Par L. Lambert.

Le 27 février 1932 entrait à la Maternité Indigène la nommée O. K. qui venait d'accoucher en ville d'un fœtus mort. Jusqu'au 1er mars les suites obstétricales furent normales mais, brusquement, la malade se plaignit d'une violente douleur précordiale et la température remontait à 39°4. Transéatée aussitôt sur le service de médecine, O. K. présenta le 2 mars des signes de pancardite avec souffle à tous les foyers puis, le 3 mars, localisation à l'orifice aortique avec tous les signes d'insuffisance.

La courbe de température à grandes oscillations nous incita à demander à l'Institut Pasteur une hémoculture qui, dès le lendemain, permit de mettre en évidence un Streptocoque très virulent.

Malgré tous les traitements employés l'état de notre malade s'aggrava d'heure en heure et la mort survint dans la matinée du 5 mars.

Nous avons cru intéressant de rapporter ce cas d'endocardite maligne post-puerpuérale à streptocoques, survenant chez une femme appartenant à un milieu indigène où ce germe n'a été que très rarement signalé.

SÉANCE DU DIMANCHE 3 AVRIL 1932.

PRÉSIDENCE DE M. CAZANOVE.

Sur les événements sanitaires du mois écoulé (mars 1932),

Par CAZANOVE, ADVIER, FOURNIALS, LAMBERT.

CAZANOVE. — Événements épidémiologiques.

Les événements épidémiologiques du mois de mars 1932 se caractérisent par l'apparition de trois maladies épidémiques : peste, diphtérie, varicelle.

a) PESTE. — Elle s'est manifestée à Yombel, village situé à 15 kilomètres de Dakar ; on peut faire remonter le premier cas au 15 février 1932 environ ; depuis lors, il s'est produit une dizaine de cas, survenant par petits foyers isolés les uns des autres.

Il n'a pas été possible de déterminer l'origine de l'épidémie : pas d'augmentation apparente du nombre de rats ; pas de mortalité insolite des rats ; derniers cas humains en septembre 1931 ; deux faits à signaler : les premiers cas se sont produits, comme toujours, dans les cases situées dans la périphérie de l'agglomération ; on a constaté la présence anormale dans la population *murine* du village de *rattus* et d'*alexandrinus* porteurs de nombreuses puces.

b) DIPHTÉRIE. — Elle est signalée à Dakar depuis longtemps, mais elle se présente, cette année, avec des cas plus nombreux et plus graves qu'à l'ordinaire puisqu'on a eu à déplorer deux décès : 1 enfant européen de 6 ans et 1 métis portugais de 9 mois.

Il convient donc, en cette saison de maux de gorge, de faire du dépistage et du traitement précoces.

c) VARICELLE. — Comme chaque année, elle survient avec les recrues indigènes qui nous arrivent des Colonies intérieures ; les cas sont nombreux et se manifestent par vagues successives ; aucun isolement n'est possible.

L'épidémie s'arrête lorsque la varicelle a frappé tous ceux qui n'étaient pas encore atteints. Il s'agit d'une forme très bénigne.

ADVIER. — **Événements bactériologiques.**

En ce qui concerne la DIPHTÉRIE, la filiation des cas observés à Dakar a pu être mise en lumière; ils proviennent de deux enfants européens, dont un avait eu précédemment la diphtérie et qui étaient tous deux porteurs de germes.

En ce qui concerne la PESTE, le résultat des premières recherches sur la détermination des puces est le suivant. Jusqu'à une époque récente, on pensait que la puce du sol des cases, comme la puce du rat, était la *cheopis*; il était donc permis de s'étonner de ne pas voir persister la peste dans des villages où l'index pulicidien était très élevé toute l'année. Or, E. ROUBAUD a démontré que les puces des cases étaient de l'espèce *Synosternus pallidus*. Les recherches entreprises ont confirmé les constatations de ROUBAUD; dans le sable des cases, la puce rencontrée a été *Synosternus pallidus*, à peu près uniquement.

Sur les rongeurs, il a été trouvé *Xenopsylla cheopis* et *Echidnophaga gallinacea*, l'augmentation de cette dernière espèce ayant déterminé l'incidence plus élevée en mars de l'Index pulicidien.

Par ailleurs, il semble que *Echidnophaga gallinacea*, puce-chique, s'implantant sur le rat et restant longtemps implantée sur le cadavre du rat, ne constitue pas un grand danger dans la transmission de la peste.

M. FOURNIALS. — **Événements médico-chirurgicaux Européens.**

Dans ce domaine, il convient de signaler des cas de *diarrhée dysentériforme* observés chez des enfants de 4 à 8 ans avec selles acides, sans bacilles ni amibes, aggravés par le traitement anti-dysentérique et qui ont cédé rapidement au bicarbonate de soude et au jus de viande.

Quelques malades femmes, dont quatre travaillant dans la même banque, ont présenté, à peu près en même temps, des symptômes d'*infection typhique*.

M. PONS tait remarquer que la fièvre typhoïde étant considérée comme très rare à la Colonie, il importe de dépister et de préciser tous les cas et d'en chercher l'origine.

M. Mathis rappelle qu'il a observé, il y a 7 ou 8 ans, de nombreux cas de diarrhée dysentériforme infantile qu'il a attribués à une contamination par les mouches, alors très nombreuses, venues des quartiers indigènes souillés de matières fécales.

Lambert. — **Événements médico-chirurgicaux Indigènes.**

Les événements les plus importants ont visé les maladies épidémiques :

la *Diphtérie* qui a fourni deux entrées dont un décès (métis portugais de 9 mois) ;

la *Peste* qui a donné lieu à neuf entrées, toutes en provenance du village de Yombel; sur ces neuf cas, il s'est produit cinq décès; à signaler plus spécialement un cas de *peste pulmonaire primitive* chez un enfant de 3 ans ;

la *Varicelle* qui a fourni des cas, toujours bénins, dans les internats de l'Ecole de Médecine.

La Peste à l'Hôpital Central Indigène en 1931,

Par L. Lambert.

La peste a donné lieu en 1931 à 247 hospitalisations.

Le premier cas est entré à l'hôpital le 13 avril puis, dès ce moment, les hospitalisations se sont poursuivies régulièrement pour atteindre le nombre de 33 au 31 mai.

Pendant le mois de juin, nous avons vu arriver 32 malades, 34 en juillet, puis en août augmentation subite, le nombre d'individus atteints arrive à 124 pour cette période. En fin août, défervescence brutale et n'avons eu à noter que 24 entrées pour les mois de septembre et octobre.

La forme générale de la courbe de morbidité offre une grande similitude avec celle de l'année 1930. L'acmé se trouve en août mais, comme les années précédentes, la chute brusque a été dès septembre.

*
* *

Ces 247 cas de peste se répartissent, d'après leur forme clinique en : *Peste bubonique*, 219; *Peste septicémique*, 21; *Peste pulmonaire primitive*, 3; *Peste pulmonaire secondaire*, 4.

La mortalité la plus élevée a été constatée au cours du mois de septembre-octobre, où elle atteint 15 décès sur 24 malades soit 62,5 o/o.

Parmi ces 247 malades, 128 avaient été vaccinés plus d'un mois avant leur contamination, 10 depuis moins d'un mois, 109 n'avaient pas été vaccinés ou bien la réalité de leur vaccination pouvait être mise en doute.

Les 128 vaccinés depuis plus d'un mois ont fourni 48 décès, soit 37,5 o/o.

Les 109 non vaccinés 57 décès soit 52,2 o/o.

Les 10 vaccinés depuis moins d'un mois 6 décès soit 60 o/o.

Le premier groupe a enregistré : 80 guérisons et le deuxième groupe : 52 guérisons.

Il semble d'après ces quelques chiffres que la vaccination a été favorable à quelques individus dans l'évolution de la maladie.

*
* *

Les malades ont tous été traités par le bactériophage, méthode de d'HÉRELLE, appliquée en 1929-30 par le Docteur COUVY, Directeur de l'Ecole de Médecine, et reprise en 1931.

Cette méthode a permis déjà de diminuer la mortalité générale de 14 o/o.

Mais mieux encore, si nous ne voulons tenir aucun compte des malades décédés pendant les 24 premières heures de leur hospitalisation, et dont le nombre est de 79 sur les 128 décès enregistrés, nous voyons que 49 malades seulement, traités par le bactériophage, ont succombé ; ce qui ramènerait la proportion des décès, sur les 168 malades traités à 29,1 o/o.

Ces essais, extrêmement intéressants, seront repris en 1932 avec des Bactériophages de mieux en mieux adaptés aux diverses souches locales qui peuvent infecter les malades qui nous sont amenés.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

VINGT-CINQUIÈME ANNÉE 1932 N° 7.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 6 JUILLET 1932

PRÉSIDENCE DE M. E. ROUBAUD, VICE-PRÉSIDENT

Correspondance.

Lettre du Secrétaire du *London School of Hygiene and tropical Medicine* (University of London) et brochures indiquant le programme des connaissances enseignées dans cette Ecole.

Communications

Fréquence du virus du typhus endémique (Typhus murin) dans l'encéphale des rats des navires de guerre à Toulon,

Par A. MARCANDIER et R. PIROT.

L'intéressante communication de MM. MARÇON et AUDOYE (1) sur l'épidémiologie du typhus endémique à bord du cuirassé *Paris* durant l'hiver 1931-1932 nous amène à exposer ici les recherches préliminaires entreprises pour déceler l'extension du typhus

(1) Ce *Bulletin*, t. XXV, n° 5, mai 1932, p. 390.

murin (syn. = typhus endémique) dans l'escadre de la Méditerranée et les premiers résultats auxquels nous sommes parvenus.

Les seuls malades qui nous aient été signalés depuis octobre 1931 appartenant au cuirassé *Paris* (à l'exception d'un cas en mars 1932 à bord du navire-école *Le Rhin*), nous nous sommes tout naturellement attachés en premier lieu à la recherche des rats porteurs de virus sur le *Paris* ; puis l'investigation a été poursuivie sur des rats provenant d'autres bâtiments de l'escadre; enfin les recherches ont porté sur un certain nombre de rongeurs capturés à terre, et plus spécialement dans l'enceinte de l'arsenal maritime.

Technique : le virus typhique n'a été recherché que dans l'encéphale des rats (cet organe étant jugé spécialement riche en virus, et le virus paraissant y demeurer longtemps). L'encéphale des rats, extrait aseptiquement (cerveau + cervelet + bulbe), était broyé, puis émulsionné dans une quantité convenable d'eau physiologique stérile. Le broyat, filtré sur gaze, était injecté dans le péritoine de cobayes, le volume de filtrat injecté n'ayant jamais excédé 6 cm^3 (habituellement de 2 à 4 cm^3). Les cobayes ont tous été suivis régulièrement pendant 30 jours : 2 prises de température par jour, pesée toutes les semaines; on a recherché avec une attention spéciale la périorchite du typhus murin expérimental. On n'a utilisé que des cobayes mâles adultes.

Doses : pour ne pas multiplier outre mesure le nombre d'animaux en expériences, il a été nécessaire de broyer et d'injecter le mélange de plusieurs cerveaux de rats, méthode sans inconvénients lorsque le résultat final est négatif, mais dont les résultats doivent être commentés, ainsi que nous le ferons plus loin, lorsque le cobaye injecté a réagi. Nous avons le plus souvent rassemblé les encéphales de 2 à 4 rats pour inoculer un cobaye; une seule fois six ; assez souvent on inoculait un cobaye à partir d'un seul rat.

La dose totale de cerveau de rat injectée dans le péritoine du cobaye, faible au début (nous ne dépassions pas 1/2 cerveau) a pu être élevée sans danger : cet organe semble peu toxique pour le cobaye par voie intrapéritonéale; on a atteint sans inconvénient 2 cerveaux ; cette dose peut être dépassée.

De cette façon, on a recherché le virus sur 104 rats de toute provenance, groupés en 43 lots, ayant donné lieu, chacun, à une recherche (1); 53 cobayes ont été utilisés pour la première inoculation. Dans un certain nombre de cas, des passages ont

(1) Nous n'avons jamais, sur plus de 100 rats, rencontré le virus de la spirochétose ictéro-hémorragique, comme on pouvait le redouter. Par contre, le sodoku a été trouvé à plusieurs reprises ; les lésions et les effets qu'il provoque chez le cobaye mâle inoculé par voie intrapéritonéale présentent des caractères évolutifs bien spéciaux, sur lesquels nous insisterons dans une prochaine note, et qui ne sauraient être confondus avec ceux du typhus endémique expérimental.

été effectués, en particulier lorsque la courbe thermique de première inoculation et la périorchite paraissaient insuffisantes pour asseoir le diagnostic de typhus expérimental.

RÉSULTATS. — 1° *Rats de l'arsenal*, 19, soit 15 *Mus decumanus* et 4 *M. rattus* (1) ont servi à inoculer 8 cobayes. Il n'a jamais été constaté de périorchite chez les animaux inoculés; leur courbe thermique a été absolument régulière pendant 30 jours. Les premiers cobayes réinoculés avec une souche de typhus murin conservée au laboratoire (inoculation d'épreuve) ont réagi : ils n'avaient donc point été infectés.

2° *Rats de différents bâtiments de l'escadre à l'exception du* Paris. — 39 rats capturés sur 6 gros bâtiments ont été groupés en 16 lots. Dans chacun de ces lots, les encéphales ont été inoculés, soit séparément, soit mélangés, à un ou à plusieurs cobayes. L'observation des cobayes pendant 30 jours, ainsi que la recherche de l'affection inapparente, soit par inoculation d'épreuve au moyen d'une souche du laboratoire, soit, dans le cas où deux cobayes avaient été inoculés, par passage (entre le 12e et le 15e jour), à partir du deuxième cobaye, nous permettent d'affirmer que le virus typhique n'existait sur aucun de ces 39 rats, capturés sur les bâtiments suivants :

Rhin	14 rats en 6 lots	*Jean-Bart*.	5 rats en 2 lots
Duguay-Trouin.	9 rats en 3 lots	*Bretagne* .	2 rats en 1 lot
Courbet . . .	7 rats en 3 lots	*Vulcain* .	2 rats en 1 lot

3° *Rats capturés à bord du* Paris. — Les premiers rats capturés à bord de ce bâtiment sont parvenus au laboratoire le 3 décembre 1931 ; le premier cas de typhus endémique était apparu le 1er décembre. 46 rats ont été capturés et sacrifiés pour la recherche du virus dans l'encéphale. Par suite du groupement de plusieurs encéphales dans le broyat inoculé aux cobayes, ces 46 rats fournissent 19 lots, le maximum de rats groupés ayant été, une fois, de six.

Après étude attentive des réactions des cobayes inoculés (fièvre, périorchite, poids), réinoculations d'épreuve, passages sur

(1) La population murine des bâtiments de guerre à Toulon comporte une large prédominance de *M. rattus* sur *M. decumanus*, ainsi que nous l'avons établi (ce *Bulletin*, t. XXV, n° 3, mars 1932, p. 237. Etude sur les ectoparasites des rats de Toulon). Dans la ville de Toulon par contre, *M. decumanus* existe seul. Dans l'arsenal maritime, lieu de transition entre la terre et l'escadre, les deux espèces se rencontrent, mais *M. rattus* ne s'y taille qu'une médiocre place.

singes, inoculation au cobaye et au rat blanc pour recherche de l'affection inapparente, nous arrivons aux conclusions suivantes :

11 lots, représentant 24 rats, n'ont donné lieu à aucune réaction chez les cobayes injectés. Ceux-ci, par contre, soumis à une réinoculation avec une souche de typhus endémique, ont réagi.

8 lots, représentant 22 rats, ont provoqué l'évolution chez le cobaye d'un typhus murin expérimental typique ; les réinoculations d'épreuve sont demeurées négatives, les 8 lots positifs étaient ainsi constitués :

4 rats, 1 fois ; 3 rats, 5 fois ; 2 rats, 1 fois ; 1 rat, 1 fois. Il s'ensuit que les 8 résultats positifs ne correspondent pas obligatoirement à 22 rats porteurs de virus.

En admettant que tous les rats de ces lots positifs aient été infectés, ce qui n'est certainement pas le cas, puisque, dans le même temps et aux mêmes points du navire, des rats indemnes étaient trouvés, on n'obtiendrait jamais, *pour la période considérée*, qu'une proportion de 22/46 = 47,8 o/o de rats contaminés.

Si au contraire on suppose que, dans chaque lot, un seul rat ait été porteur du virus, on trouve la proportion de 8/46 = 17,4 o/o.

Telles sont donc les limites extrêmes entre lesquelles doit se situer la proportion de rats porteurs de virus typhique, de décembre 1931 à mai 1932 sur le cuirassé *Paris*, alors qu'une série de cas humains, surtout groupés en décembre-janvier 1932, y faisait son apparition. Deux remarques s'imposent : en premier lieu, c'est qu'en faisant porter le calcul sur le seul mois de décembre, on trouve une proportion beaucoup plus forte, se situant de la même façon entre 25 o/o et 66,6 o/o de rats infectés ; en second lieu, c'est l'absence de rats trouvés infectés pendant les mois de janvier, février et mars ; on en retrouve, quoiqu'en proportion beaucoup plus faible, en mai et au début de juin. Tout semble se passer, pour autant qu'on en puisse juger sur une observation de 6 mois seulement, comme si une certaine densité de rats porteurs de virus était nécessaire à l'éclosion de cas groupés en série, les facteurs, encombrement humain à bord et promiscuité entre l'homme et le rat, restant constants.

CONCLUSIONS

1° Sur 104 rats capturés à bord de 7 gros bâtiments de l'escadre de la Méditerranée et dans l'arsenal maritime de Toulon,

seuls ceux du cuirassé *Paris*, à bord duquel s'était développé un petit foyer de typhus murin en décembre 1931-janvier 1932, ont été trouvés porteurs de ce virus dans leur encéphale.

2° La proportion exacte de ces rats infestés ne peut être connue exactement; elle est certainement comprise entre 17,4 o/o et 47,8 o/o, ce dernier chiffre représentant un maximum certainement non atteint.

3° Cette proportion est calculée sur les rats capturés de décembre 1931 aux premiers jours de juin 1932. La proportion de rats contaminés était plus forte au mois de décembre que dans les mois suivants.

(*Travail du Laboratoire de Bactériologie de la 3e Région maritime, Ecole d'application du Service de Santé de la Marine*).

Essais de traitement de la peste par le bactériophage,

Par le docteur J. Fonquernie.

Les résultats déjà anciens obtenus dans le traitement de la peste par le bactériophage de d'Hérelle, plus récemment par Couvy à Dakar, et ceux-ci en vérité dans des cas excessivement graves, indiquent nettement la nécessité de continuer ces essais thérapeutiques dans le traitement d'une maladie où nous sommes si fréquemment désarmés.

Voici, à titre d'indication, et sans les faire suivre du moindre commentaire, ceux que j'ai obtenus au lazaret de Tananarive par l'emploi d'un bactériophage provenant de l'Institut Pasteur de cette localité. Les cinq tentatives effectuées dans quatre cas de peste pulmonaire et un cas de peste bubonique ont abouti à autant d'insuccès.

Observation I. — Ramang..., 40 ans, double contact de peste pulmonaire (décès le 1er novembre 1932) et de peste septicémique (décès le 3 novembre), est isolé le 4; tombe malade le 8 novembre au matin de peste pulmonaire : crachats sanglants dès le début et fortement bacillifères; reçoit à ce moment une injection sous-cutanée de 80 cm³ de sérum antipesteux; le même jour, à 16 heures, soit 8 heures après le début de la maladie, reçoit du *Bactériophage* : 2 cm³ dans chaque poumon, 3 cm³ sous-cutané, 15 cm³ *per os*, doses uniques, non renouvelées.

Décès le 9 novembre, après 33 heures de maladie. L'examen des organes après le décès ne permet pas de déceler de bacille de Yersin dans les poumons, alors qu'ils étaient excessivement nombreux dans les crachats au début de la maladie.

OBSERVATION II. — RANAIV..., 26 ans, contact de peste pulmonaire (décès le 17 novembre), isolé le 18, tombe malade le 23, à 11 heures; diagnostic clinique et bactériologique de peste pulmonaire; reçoit immédiatement 100 cm³ de sérum antipesteux sous-cutané; le même jour à 21 heures du *Bactériophage*, soit : 6 cm³ intramusculaire, 30 cm³ *per os*. Le traitement au sérum est cependant continué le lendemain, à la dose journalière de 120 cm³. *Décès* le 25 novembre, après 48 heures de maladie.

OBSERVATION III. — RAZAFINDR..., 28 ans, femme et contact du décédé de peste pulmonaire le 11 décembre; isolée le 12, tombe malade le 16 au matin; diagnostic clinique et bactériologique : peste pulmonaire; à 9 heures, 2 heures après le début de la maladie, traitement par le *Bactériophage*, soit 5 cm³ intraveineux, 30 cm³ sous-cutané. Aucune réaction appréciable; la température, prise toutes les 2 heures jusqu'à la mort, se maintient en plateau à 39°8-40°, alors qu'elle était de 39°8 au début, avant l'injection. *Décès* le lendemain, 24 heures de maladie.

OBSERVATION IV. — RAJA..., Antoine, 50 ans, frère et contact d'un décédé de peste pulmonaire le 22 décembre; isolé le 24, atteint le 27 de peste pulmonaire; reçoit 7 heures après le début de la maladie 10 cm³ de *Bactériophage* intra-musculaire. *Décès* le même jour, après 11 heures de maladie.

OBSERVATION V. — RAMANGZ..., 75 ans, mère et contact d'un décédé de peste bubonique le 20 décembre, isolée le 22 dans la matinée, tombe malade le 23 à 7 heures : fièvre, dyspnée, pas de signes pulmonaires, rien à l'examen des divers organes, pas d'hématozoaires dans le sang périphérique.

La malade étant fortement suspecte de contamination pesteuse reçoit 2 heures à peine après le début de la maladie une injection sous-cutanée de *15 cm³ de Bactériophage*. Le lendemain matin, présence sur l'arcade crurale droite d'un ganglion gros comme un haricot, dur, mobile, absolument indolore; l'ensemencement pratiqué après ponction de ce ganglion fut souillé pendant le transport au laboratoire, mais l'évolution de la maladie et l'examen *post-mortem* : *ganglion en voie de ramollissement, et renfermant un grand nombre de bacilles pesteux typiques*, montra qu'il s'agissait bien de peste bubonique. Après une chute de la température et une amélioration très nette de l'état général les 25, 26 et 27 décembre le décès survint au 6e jour de la maladie, dans la nuit du 23 au 29.

Cette particularité de l'évolution clinique : rémission provisoire, peut logiquement être attribuée dans ce cas à l'action du bactériophage; elle a déjà été observée dans les mêmes conditions après traitement intensif au sérum antipesteux, dans un autre cas mortel de peste bubonique.

(*Travail du Bureau d'Hygiène de Tananarive*).

Note sur la tuberculose en Côte d'Ivoire,

Par F. Toullec et Jolly.

Dans un travail présenté à la *Société Médicale de l'Ouest Africain* (avril 1930), Mathis et Durieux ont publié les résultats des tuberculino-réactions pratiquées sur un contingent de 1.873 tirailleurs provenant des différentes colonies du groupe de l'A. O. F., et dont 141 provenaient de la Côte d'Ivoire.

Nous avons récemment (mai 1932) eu l'occasion de pratiquer les mêmes opérations de sélection à la tuberculine sur 285 tirailleurs débarquant à Marseille, venant directement de la Côte d'Ivoire. On pouvait penser qu'il serait intéressant de comparer les résultats.

Côte d'Ivoire (Enquête Mathis et Durieux)

	inoculés	positifs	0/0
Cercle du Haut-Sassandra. . . .	10	3	30
Cercle des Lagunes	24	6	25
Cercle de Man	15	10	66
Cercle des Gouros	5	3	60
Cercle du Moyen-Cavally	6	4	66
Cercle du Baoulé	62	32	51
Diverses régions	19	8	42
	141	66	46

Les renseignements donnés intéressaient 6 cercles sur les 19 que compte la Côte d'Ivoire ; le pourcentage général de 46 o/o semblait démontrer une progression rapide de la tuberculose si on l'opposait au pourcentage de 8 o/o relevé par l'enquête Calmette de 1912 (Sorel, Arlo). Dans ce *Bulletin*, Bouffard s'était élevé contre cette interprétation et son expérience personnelle lui faisait maintenir que, à part le cercle d'*Aboisso*, la tuberculose devait être tenue pour rare en Côte d'Ivoire.

Voici nos résultats :

Côte d'Ivoire (Enquête Toullec et Jolly)

	inoculés	positifs	0/0
Cercle de Man	115	39	33
Cercle de Baoulé	29	8	27
Cercle du Boundoukou	24	4	16
Cercle des Gonos	22	6	27
Cercle de Guielo	24	14	58
Cercle de Kong.	19	4	21
Cercle du Haut-Sassandra. . . .	13	9	69
Non spécifiés	39	13	33
	285	97	34

Nos pourcentages pourraient intéresser d'autres cercles, mais avec des chiffres trop insignifiants pour leur accorder un sens. Si l'on veut bien comparer nos résultats avec ceux de MATHIS et DURIEUX, on peut noter des écarts variant du simple au double suivant les cercles intéressés. Nous ne doutons pas que nos résultats ne puissent subir les mêmes critiques, mais nous nous gardons de leur attacher une valeur qu'ils ne peuvent avoir.

En effet, nos investigations, d'ailleurs faites en vue de vaccinations au B. C. G., ne portent que sur un lot d'adultes déjà sélectionnés par les épreuves du recrutement et de l'incorporation. Nous ignorons quelle est la place de cette enquête fragmentaire dans la courbe des positivités. On ne peut *a priori* décider que cette courbe est régulièrement ascendante de l'enfance à l'âge adulte, comme cela se passe en Europe. Les conditions réelles de la tuberculisation en Côte d'Ivoire ne sont pas rigoureusement connues ; elles peuvent se réaliser à l'âge du « touche-à-tout » comme en France, ou se réaliser plus tard à l'âge adulte à l'occasion de contacts européens. Nos pourcentages de positivités ne se retrouveraient sans doute pas si une véritable enquête était menée sur place, village par village, en suivant les divers échelons de l'enfance à l'âge adulte.

Ces principes élémentaires doivent être suivis, si l'on veut accorder à une enquête tuberculinique la rigueur suffisante pour la détermination exacte de la tuberculisation de la brousse africaine.

Syphilis exotique et tabès,

Par M. A. GAUDUCHEAU.

Le tabès et la paralysie générale s'observaient rarement parmi les populations indigènes des pays chauds, il y a 30 ans. On ne sait pas encore si cette rareté de la syphilis nerveuse tardive tenait à la nature même des virus indigènes ou à quelque autre circonstance inconnue.

MM. A. SÉZARY et GALLERAND, viennent de publier sur ce sujet une observation qui paraît être en opposition avec la théorie de la dualité du virus syphilitique (1).

Il s'agit d'un cas de tabès survenu chez un Européen conta-

(1) A. SEZARY et GALLERAND. Tabès chez un Européen contaminé par un virus syphilitique exotique. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 5, mai 1932, p. 609.

miné à Madagascar en 1900. Le malade, âgé de 53 ans, présente actuellement les symptômes d'une ataxie locomotrice progressive, avec réactions de Hecht et de Meinicke fortement positives. A l'âge de 20 ans, étant soldat colonial, il contracta un chancre syphilitique à la suite de relations sexuelles avec une femme malgache. Il fut hospitalisé et traité pendant quelque temps par des injections intra-musculaires bi-hebdomadaires, probablement mercurielles. Il eut une roséole dans les délais habituels. Depuis cette époque et jusqu'au tabès actuel, aucune autre manifestation syphilitique ne s'était produite. Aucun autre traitement ne fut suivi.

Les auteurs de cette observation concluent dans les termes suivants :

« Ainsi donc, le virus indigène de Madagascar qui, chez les autochtones, ne donne pas de complications nerveuses, a provoqué chez cet Européen un tabès à symptomatologie très fournie. Comme notre malade se trouvait dans une région où l'Européen venait seulement de pénétrer, il n'y a aucun doute que le virus syphilitique qui l'a infecté était bien autochtone. Le fait est en contradiction formelle avec la doctrine de la dualité du virus syphilitique ».

On aperçoit, dans cette conclusion, deux causes d'erreur :

1° Est-il bien certain que le virus syphilitique pris par ce malade fût d'origine indigène ? Ce soldat n'est pas arrivé tout seul dans le pays malgache ; plusieurs centaines de Français s'y trouvaient en même temps que lui ; l'un deux avait pu apporter de France un virus européen et contaminer une femme indigène ; alors, celle-ci répandait autour d'elle une syphilis d'origine européenne et non malgache.

A cette époque, alors que la syphilis était, parmi les Malgaches, moins fréquente qu'elle ne l'est aujourd'hui, nous constations que certaines femmes indigènes se spécialisaient, pour ainsi dire, dans les relations de galanterie avec les Européens ; il y avait, dans les petits postes de la brousse, pour quelques douzaines de soldats, deux ou trois de ces prostituées qui tenaient le rôle de réceptacles pour virus européens et passaient d'un homme à l'autre des tréponèmes venant directement de Paris ou de Marseille.

2° On n'est pas autorisé à dire que le tabès actuel de ce colonial est la conséquence de l'infection prise à Madagascar, il y a 32 ans, attendu que le malade a pu se surinfecter, dans la suite, par un autre virus, lequel serait la véritable cause des présents troubles nerveux. Nous allons voir que cette dernière explication est la plus vraisemblable.

Rappelons d'abord que l'inoculation à un syphilitique de son propre virus ou d'un virus provenant d'un autre syphilitique ne provoque, généralement, au point d'inoculation, aucun chancre induré. Cependant, il n'y a pas d'immunité antimicrobienne durable, puisque, à toute époque de la maladie, on peut constater des accidents, avec présence de spirochètes vivants dans les lésions (1).

Le malade de MM. SÉZARY et GALLERAND s'est probablement conduit, au point de vue qui nous occupe, comme la plupart des autres militaires coloniaux; il ne s'est pas contenté d'avoir une seule relation sexuelle dans son existence; il a continué de s'exposer à la syphilis en France et aux colonies. Etant devenu allergique à la suite de sa maladie, il avait perdu la propriété qu'ont les sujets normaux de réagir dans la forme de l'accident primaire; mais, rien n'empêchait les nouveaux tréponèmes de surinfection de pénétrer dans son organisme et, par une écorchure génitale quelconque, de passer dans son sang et d'aller se développer dans sa moelle. Il avait pris à Madagascar sa première souche de spirochètes; il a pu en prendre une deuxième en Indochine et une troisième en France; la première pouvait être bénigne dermotrope, la troisième, par exemple, neurotrope.

Il ne faut pas croire que cette interprétation des faits se réfère à des circonstances exceptionnelles. Etant donné le degré de l'infection syphilitique de certains milieux indigènes, il est vraisemblable que la surinfection de nos soldats s'y produit fréquemment. En Indochine, nous avions autrefois jusqu'à 50 o/o de syphilitiques dans certaines compagnies européennes; nous traitions ces hommes pendant quelques mois; mais, dès qu'ils sortaient de l'hôpital, ils s'empressaient de recommencer et, comme les prostituées indigènes étaient infectées dans des proportions encore plus fortes, c'est-à-dire à peu près 100 o/o, les surinfections de ces jeunes gens étaient probablement la règle. Dans ces conditions, l'organisme de ces syphilitiques était peuplé non seulement par des tréponèmes descendant de ceux qui avaient provoqué le chancre primaire, mais aussi par toute une

(1) Les réinfections avec nouveau chancre ne se produisent que très rarement, lorsque la première infection a été traitée énergiquement dès le début et que l'organisme n'a pas eu le temps d'être imprégné et modifié dans ses propriétés réactionnelles ou lorsque la première maladie est très ancienne. D'autre part, contrairement à ce qu'on pensait depuis NEISSER, la présence de tréponèmes vivants dans l'organisme n'est pas une condition indispensable à la conservation de son allergie.

Voir à ce sujet : UHLENLUTH et GROSSMANN. Zur Frage der Immunität bei experimenteller Kaninchensyphilis. *Centralbl. f. Bakt.*, 1, t. CIV, p. 166, 1927. *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 1929, p. 104.

série de souches provenant de surinfections. Ces mêmes hommes, arrivés dans la métropole, ne cessaient pas de donner libre cours à leurs besoins, notamment dans les ports, où la syphilis était, à cette époque, très répandue ; ils prenaient, là encore, de nouveaux virus, cette fois d'origine européenne.

Par conséquent, lorsqu'on observe chez ces coloniaux, une paralysie générale ou un tabès, on n'a pas le droit d'affirmer que ces lésions nerveuses sont causées par les tréponèmes exotiques descendants de ceux du chancre primitif, on n'a pas le droit d'en tirer une conclusion catégorique, aussi formelle que celle de MM. Sézary et Gallerand, contre la dualité du virus syphilitique.

Il ne s'agit pas là d'une simple discussion théorique. Il est très important, au point de vue de l'hygiène, de considérer le rôle de la surinfection, de relever l'erreur qui consiste à prétendre que les anciens syphilitiques n'ont plus rien à redouter du tréponème. On se croit immunisé contre le microbe, alors qu'on a simplement l'immunité contre le chancre. Cette fausse sécurité conduit les jeunes hommes à négliger les précautions contre la maladie.

Dans les pays exotiques très fortement contaminés, comme l'est aujourd'hui Madagascar, les infections successives sont probablement courantes, chez les voyageurs qui passent leur vie à circuler d'un lieu à un autre en changeant de femme tous les jours. Il faut conseiller aux jeunes coloniaux l'emploi de la pommade prophylactique au calomel et cyanure de mercure, non seulement pour se préserver, mais aussi pour faire une cure d'entretien en absorbant de temps en temps un peu de mercure par voie génitale. Il faut aussi recommander cette mesure dans les milieux indigènes, en commençant par ceux qui peuvent comprendre, tels que les interprètes, les secrétaires, les gradés, etc. ; car nous n'avons aucune raison de priver les indigènes de nos moyens de préservation.

La confusion entre l'état particulier d'allergie caractérisé par l'inaptitude à la réaction spécifique indurée et l'immunité contre les microbes est habituelle dans le corps médical. Quand un homme vient consulter un médecin pour un chancre induré, il est d'usage de le consoler en lui disant que, désormais, il ne risque plus d'attraper la vérole, attendu qu'on ne l'a qu'une fois dans sa vie. Erreur extrêmement grave par ses conséquences, car un syphilitique risque beaucoup en s'exposant à de nouvelles contaminations. Il doit se désinfecter avec grand soin après ses relations sexuelles de rencontre, s'il ne veut pas puiser une nouvelle provision de tréponèmes qui, sans aucune manifesta-

tion visible à la porte d'entrée, produiront chez lui quelques mois ou quelques années plus tard, la paralysie générale ou le tabès (1).

M. L. R. MONTEL. — Dans son intéressante communication, notre collègue le docteur GAUDUCHEAU a parlé de la rareté autrefois constatée de la paralysie générale et du tabès dans la syphilis exotique. Cette question a fait couler des flots d'encre. Je rappellerai, à ce sujet, que dans une conférence faite ici même en 1924, séance du 11 juin (Etudes de pathologie annamite en Cochinchine), j'ai montré la rareté, en ce pays, de ces deux affections. J'ai cité et discuté, à l'appui de mes observations, les travaux du médecin anglais de l'Inde et ceux de COUCHOUD qui les confirment pour la zone intertropicale tout au moins; pour le Japon le pourcentage des tabétiques et des paralytiques généraux est à peu près le même qu'en Europe. Pour la Chine un fait curieux a été mis en évidence : le tabès et la paralysie générale ne frapperaient que les Chinois navigants ou expatriés?

Actuellement la situation est absolument la même qu'en 1924. Si les communications sur le tabès et la paralysie générale se sont multipliées, le nombre des cas observés n'a pas augmenté, tout au moins dans notre pratique, il ne s'agit à notre avis que d'une apparence dont la cause doit être cherchée dans le dépistage plus soigneux des cas et dans l'intérêt de l'actualité que présentait la discussion du dualisme du virus syphilitique. En réalité, aucune explication valable de cette rareté du tabès et de la paralysie générale n'a encore été donnée.

Parmi les plus récentes, la malariathérapie naturelle et le tropisme du tréponème sur les lipoïdes cérébraux plus abondants chez les habitants des régions tempérées restent encore à démontrer. Les hypothèses anciennes ont été discutées par nous dans le travail dont nous avons parlé plus haut, séance du 11 juin 1924.

Cette question a été portée à diverses reprises devant la Société médico-chirurgicale de l'Indochine. Notre ami, le docteur MOTAIS de Saïgon, ophtalmologiste de la plus haute compétence, a versé au débat plusieurs cas de tabès à symptômes presqu'exclusivement oculaires. Dans certains d'entre eux, l'incoordination, le signe de ROMBERG et l'abolition du réflexe rotulien faisaient défaut. Il ne nous est pas possible de considérer

(1) Remarques sur l'immunité dans la syphilis. *Bulletin de la Soc. méd. chir. de l'Indochine*, 1914, p. 432; Ce qu'on appelle immunité dans la syphilis. *Le Concours médical*, 12 août 1923, p. 2764; Conséquences de l'hygiène sexuelle. *Revue d'hygiène*, janvier 1926, p. 81.

ces cas, dans lesquels des symptômes cardinaux manquent, comme valables cliniquement. Ils nécessitent un supplément d'enquête pathogénique.

Dans une autre séance de la même société, M. le docteur MORIN, de l'Institut Pasteur de Saïgon, a présenté quelques cas de syphilis nerveuse à la suite de traitements insuffisants par les arsenicaux. Cette communication, venant à la suite de la statistique de SÉZARY, en France, a fait rebondir la discussion et l'on s'est demandé si l'insuffisance du traitement n'était pas la cause de la localisation plus fréquente en Europe, du tréponème sur le système nerveux. A notre avis les cas présentés par M. MORIN ne sont pas assez nombreux pour emporter la conviction.

Aucune constatation sérieuse ne permet jusqu'à présent de dire que la syphilis nerveuse, due ou non à un traitement insuffisant ou à toute autre cause, soit en augmentation en Cochinchine.

M. LECOMTE. — Il me semble cependant que les manifestations nerveuses de la syphilis, spécialement les cas de tabès, se voient plus souvent qu'autrefois en Indochine. J'ai le souvenir de certaines présentations de tabétiques confirmés à la *Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine*, à Saïgon ou à Hanoï. L'un de ces sujets, notamment, avait des arthropathies tabétiques nettes.

Mais il est possible que les formes nerveuses de la syphilis apparaissent plus fréquentes parce que le dépistage est meilleur.

Paludisme et splénectomie,

Par ED. BENHAMOU.

Les rapports du paludisme et de la splénectomie ne sont pas encore bien précisés ; et tandis que certains auteurs pensent que les paludéens tirent bénéfice de l'ablation d'un des réservoirs de l'hématozoaire, d'autres se demandent si l'on ne supprime pas l'un des organes de la défense, de la prémunition, pour employer l'heureuse expression de SERGENT, PARROT, DONATIEN et LESTOQUARD.

Nous ne ferons état ici que d'observations relatives à des malades porteurs de grosses rates, n'ayant plus eu d'accès depuis plusieurs années, et qui furent splénectomisés parce que le diagnostic de splénomégalie primitive avait paru s'imposer. Les malades opérés pour des traumatismes de la rate ou pour des accidents de torsion ou de rupture de rate ectopiée n'offrent

pas le même intérêt, parce qu'on peut toujours invoquer un essaimage ou de meilleures conditions de développement des parasites.

OBSERVATION I. — Ren. Suzanne, 22 ans, a du paludisme depuis l'âge de 8 ans, et les réinfestations obéissent régulièrement à l'action de la quinine. De 1924 à 1926 elle présente à plusieurs reprises un syndrome douloureux abdominal qu'on étiquette appendicite chronique et pour lequel on pratique l'appendicectomie. Cependant des douleurs abdominales persistent en même temps que la malade remarque une augmentation progressive de sa rate. Les accès palustres ne survenant plus depuis longtemps, le sang ne contenant pas d'hématozoaires, le traitement quinique restant absolument inactif, on pense à une splénomégalie primitive. Splénectomie le 27 février 1928 (Dr GOINARD). Aussitôt après l'intervention apparaissent des accès subintrants en même temps qu'on trouve dans le sang des croissants et aussi des formes jeunes de *Plasmodium præcox*. Un traitement extrêmement intensif (2 à 3 gr. de quinine par jour pendant des périodes prolongées) n'arrive pas à faire disparaître définitivement les accès. En désespoir de cause la malade part comme gouvernante avec une famille qui va estiver en Suisse : là, les accès reprennent avec fréquence et intensité. *Et depuis 4 ans, sans que la malade se soit exposée à des réinfestations nouvelles et en dépit de cures de quinine, de plasmochine, d'arsenic, les accès réapparaissent souvent avec présence d'hématozoaires dans le sang.*

OBSERVATION II. — Cos.. Ant., 23 ans, entre à l'hôpital dans le service du Dr GOINARD, pour une anémie splénique perniciosiforme. A eu dans

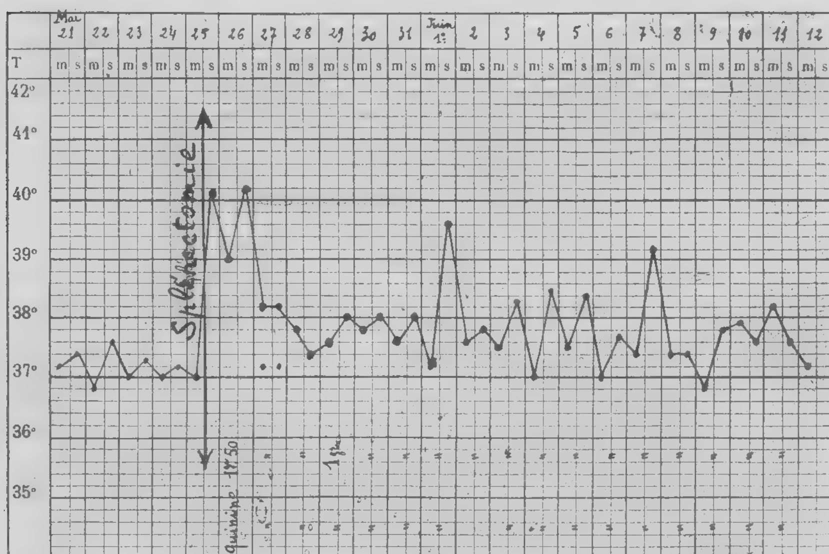
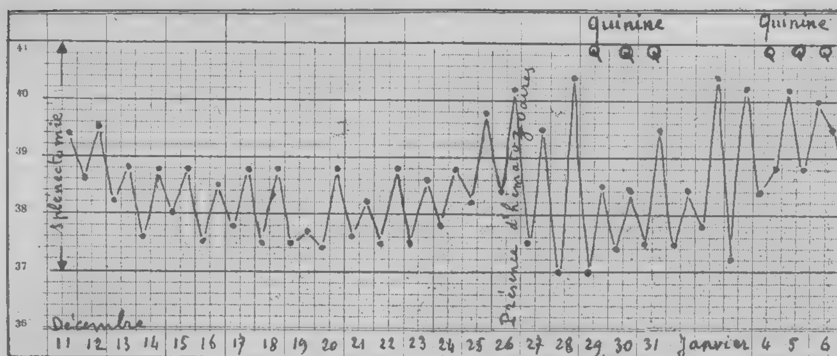


Fig. 1. — Cos. .Ant., Obs. II

son enfance du paludisme ; et à 18 ans, lors d'une première grossesse, a présenté un réveil de ce paludisme. Deuxième grossesse il y a 17 mois, sans réveil de paludisme. Depuis 6 mois la malade voit son ventre grossir,

en même temps qu'elle pâlit rapidement et progressivement. L'exploration fonctionnelle de la rate (spléno-contraction négative), les examens de sang (globules rouges 1.800.000 ; bilirubinémie indirecte à 4,7 unités V. D. BERGH) l'absence d'accès de fièvre, l'absence d'hématozoaires, font porter le diagnostic de splénomégalie hémolytique. Splénectomie le 25 mai 1927 (Dr GOINARD). Rate de 2 kgr. 800 présentant tous les caractères histologiques de la splénomégalie hémolytique (Nanta). *Dès le lendemain de la splénectomie surviennent des accès de fièvre avec* Plasmodium vivax *dans le sang et qui cèdent à un traitement quinique intensif.* Revue à plusieurs reprises, la malade reste bien portante.

OBSERVATION III. — Nous sommes appelés le 6 janvier 1930 par le professeur LOMBARD auprès d'un de ses petits opérés, Ben Del Kac..., âgé de 14 ans, *splénectomisé* le 10 décembre 1929 pour une splénomégalie en apparence primitive. *Accès palustres subintrants* (*avec présence de* Plasmodium vivax *dans le sang*), *qu'un traitement quinique intensif*



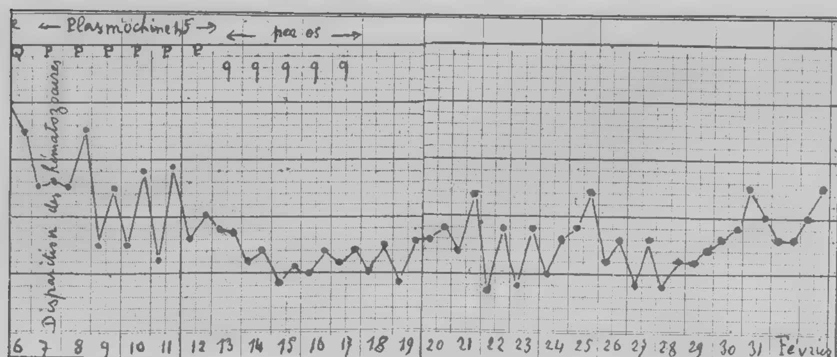


Fig. 2. — B. d. Kac. Obs. III.

arrive difficilement à juguler. L'épreuve de l'adrénaline pratiquée chez cet enfant splénectomisé (tableau p. 688) montre une hyperleucocytose ainsi qu'une polynucléose persistante, en même temps qu'elle provoque un nouvel accès palustre.

BEN. D. K., 14 ans. Splénectomisé le 10 décembre 1929.

Épreuve de l'adrénaline le 6 janvier 1930, 26 jours après l'intervention.

	Globules rouges	Plaquettes	Globules blancs	Poly. neutro.	Poly. éosino.	Monocytes	Grands mono.	Moyens mono.	Lymphocytes
Avant.	4.060 000	380.000	14.200	68	0	3	11	15,5	2,5
Après 5 minutes.	3.995.000	385.000	20.320	63,5	0	4	13,5	17	2
» 10 »	3.835.000	348.000	19.370	58	0	4	17	18	3
» 15 »	3.580.000	317.000	19.800	65	0,5	1,5	8	19	6
» 20 »	3.470.000	302.000	14.000	63,5	0	3	13	16	4,5
» 25 »	»	»	24.240	66	0	3	11,5	19	0,5
» 30 »	»	»	19.400	54	0	5,5	16	21,5	3
» 60 »	»	»	30.640	87,5	0	0,5	3	7	2
» 90 »	»	»	31 000	89,5	0	1	3,5	5	1
» 120 »	»	»	38.720	90	0	1	4,5	4	0,5

Vers la fin de l'épreuve commence un accès palustre.

OBSERVATION IV. — YAH. KH..., âgée de 30 ans, entre salle Maillot pour une splénomégalie douloureuse. Dans son souvenir, pas de paludisme, sinon peut-être dans son enfance. Pas d'accès fébrile ; pas d'hématozoaires dans le sang durant la longue période d'observation dans le service. Un traitement quinique intra-musculaire est pratiqué à plusieurs reprises, sans modification de la splénomégalie ni des douleurs. *Splénectomie le 19 novembre 1931* (Professeur CONSTANTINI). Dans les jours qui suivent l'opération évolue un abcès de la paroi qui est incisé le 7 décembre. Le 10 décembre apparaît un abcès fébrile avec frissons et sueurs, bientôt suivi d'accès violents tous les deux jours puis tous les jours. Formes jeunes de *Plasmodium vivax* avec grains de SCHÜFFNER, schizontes murs, corps en rosace. Nous ne donnons pas de quinine, l'état général restant bon, le chiffre de l'urée sanguine variant de 0,30 à 0,40 cgr. Le 24 décembre nous ne pouvons plus compter les plaquettes ; et sur les étalements les globules rouges ont une tendance à s'agglutiner. *Le 11 janvier on observe le phénomène de la grande auto-agglutination des hématies* (aspect grumeleux des G. R. dans la pipette, empêchant toute numération). En même temps, le chiffre des albumines sanguines est bouleversé et tandis que le 11 novembre 1931 avant la splénectomie nous notions :

Albumines totales	70 gr. 0/00
Sérine	35 gr. 0/00
Globuline.	35 gr. 0/00
Rapport sérine/globuline. . . .	1

nous avons maintenant une réaction positive au formol au bout de 2 h. 1/2 (gel légèrement opaque) et les chiffres suivants :

Albumines totales.	54 gr.
Sérine	18 gr.
Globuline	36 gr.
Rapport sérine/globuline	0,50

A la date du 2 février l'agglutination macroscopique a disparu dans la pipette ; mais elle est toujours très nette microscopiquement et empêche toujours toute numération des globules rouges. Le 2 mars l'agglutination microscopique tend à diminuer sans permettre toutefois les numérations.

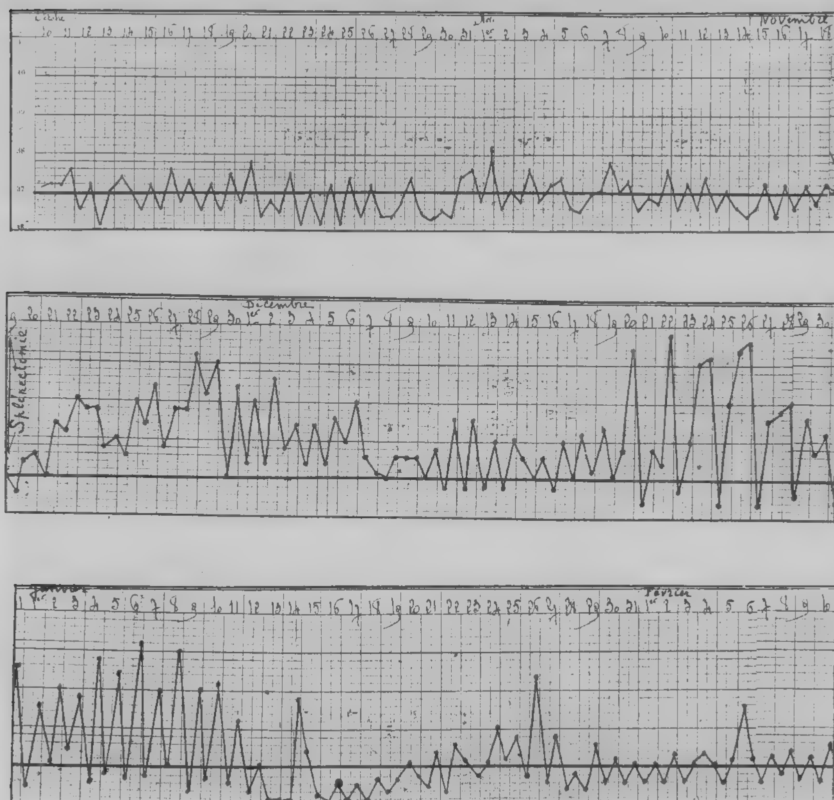


Fig. 3. — Yah. Kh., Obs. IV.

Le 4 mars nous donnons de la quino-plasmine, puis de la quinine. Le 7 mars la numération des globules rouges peut se faire facilement mais la numération des plaquettes est encore impossible. Le 14 mars les plaquettes elles-mêmes ne sont plus agglutinées dans les liquides de dilution.

Ces observations nous paraissent suggérer les remarques suivantes :

1° Après la splénectomie, on observe un réveil du paludisme, tout se passant comme si l'ablation de la rate supprimait l'organe principal de l'immunité-tolérance, de la prémunition. Ce réveil peut être bénin, mais il peut être sévère, les accès

n'obéissant alors qu'avec la plus grande difficulté à la médication spécifique. C'est un exemple de plus du rôle de la rate dans les protozooses sanguines. Qu'on relise le beau travail récent de BRUMPT (1), on verra qu'il en est de même dans le paludisme des singes, dans les grahamelloses des rats et du chien ; qu'on relise les notes suggestives de SERGENT, DONATIEN, PARROT et LESTOQUARD (2), DE LESTOQUARD (3), de DONATIEN et LESTOQUARD (4), on verra qu'il en est de même dans les piroplasmoses des herbivores, où les parasites sont si voisins des *Plasmodium* du paludisme.

2° Après la splénectomie, chez les paludéens, l'équilibre leucocytaire est brusquement modifié, le chiffre absolu et relatif des polynucléaires s'élevant considérablement. La partie majeure et comme spécialisée du système réticulo-endothélial étant supprimée, l'organisme se défend avec ses granulocytes non avec ses monocytes, comme il est de règle dans le paludisme. L'épreuve de l'adrénaline, en faisant « sortir » les réserves, objective bien les caractéristiques de cette formule sanguine.

3° Après la splénectomie, l'injection d'adrénaline a provoqué souvent des accès palustres chez nos malades, ce qui prouve bien que la rate n'est pas l'unique réservoir des hématozoaires à l'état quiescent et aussi que l'adrénaline n'agit pas seulement par spléno-contraction.

4° Enfin la grande auto-agglutination des hématies, qui a été signalée déjà dans la trypanosomiase humaine, peut survenir au cours du paludisme chez les sujets splénectomisés.

Quelques mots sur un traitement de la filariose *Loa*,

Par Marcel LEGER et P. QUEINNEC.

La filariose à *Loa loa* est d'une excessive fréquence chez les Européens qui séjournent dans nos possessions équatoriales de l'Afrique. Le plus souvent les troubles morbides déterminés sont simplement gênants ; mais, d'autres fois, les œdèmes et le prurit occasionnent de véritables supplices, capables de conduire à la psychasthénie (L. THOULON, ce *Bulletin*, 1932, p. 234).

(1) BRUMPT. Splénectomie et infections parasitaires. *Arch. d'Anat. microscop.*, t. XXV, 1929.

(2) SERGENT, DONATIEN, PARROT et LESTOQUARD. Prémunition et protozooses sanguines *Bull. Soc. Path. exot.*, t XIX, n° 7, 7 juillet 1926.

(3) LESTOQUARD. *C. R. Soc. de Biol.*, 1929, t. C, p. 1177.

(4) DONATIEN et LESTOQUARD Splénectomie sur les piroplasmoses des herbivores. *C. R. Soc. de Biol.*, t. CIV, pp. 864 et 866.

Nous ne possédons encore aucun mode thérapeutique entraînant la mort des filaires parasites. Les nombreux agents médicamenteux essayés jusqu'ici se sont tous montrés franchement inefficaces, en particulier les arsénicaux trivalents ou pentavalents, et les sels d'antimoine, sur lesquels on avait beaucoup compté. C'est pour cela que nous nous permettons de faire connaître un cas heureux, obtenu après injections d'un médicament qui n'a encore jamais été expérimenté dans la filariose.

Nous seront brefs et très circonspects, car nous reconnaissons qu'on ne fixe pas une thérapeutique sur un seul cas. Cependant il sera intéressant d'essayer sur une vaste échelle dans nos colonies d'Afrique ce qui a réussi chez notre malade et, sans préjuger de ce qu'ils obtiendront, nous comptons sur nos confrères de là-bas pour nous fixer au plus tôt.

OBSERVATION. — Le Dr X..., arrivé au Congo en octobre 1925, présenta les premières manifestations de filariose en août 1926 : Œdèmes des mains, fugaces ; filaire adulte localisée sous la conjonctive et extraite par un infirmier indigène ; aucun retentissement sur l'état général.

Dans la suite (il est alors au Gabon), manifestations de temps à autre au niveau des membres supérieurs ou du tronc et, fin 1927, nouvelle localisation de la filaire sous la conjonctive, avec gros œdème amenant l'occlusion des paupières, de la céphalée intense et de la fièvre pendant trois jours.

X..., rentre en France en mars 1928 ; il y séjourne 14 mois sans être aucunement inquiété par son infestation vermineuse. Il signale pendant ce temps de la fièvre, par accès espacés (38°5-40°), cédant rapidement à la quinine.

Retourné au Gabon en juin 1929, il reprend son même poste. Au bout d'un an, en juin 1930, à la saison des pluies, de gros œdèmes de Calabar réapparaissent aux mains, aux chevilles et sur diverses parties du corps ; de nombreuses micro-filaires sont trouvées dans le sang (de 10 à 20 par goutte). Ces œdèmes, avec régressions plus ou moins courtes, durent sans discontinuer 4 mois. Elles disparaissent presque complètement, en octobre, à la saison sèche. En février 1931, des filaires se localisent du côté de l'œil, et deux de celles-ci sont extraites à quelques jours d'intervalle. Puis les manifestations œdémateuses reprennent de plus belle aux mains et aux coudes.

X... est rapatrié au mois de mars 1931. L'examen de son sang est fait le 2 avril à son passage à Bordeaux par le Professeur BONNIN. Globules rouges = 3.823.000 par mm^3 ; hémoglobine = 75 0/0 ; globules blancs = 7.450 par mm^3 ; formule leucocytaire : poly. neutrophiles = 52 0/0 ; lymphocytes = 27 0/0 ; grands mononucléaires = 4 0/0 ; éosinophiles = 16 0/0 ; cellules de Türck = 0,5 0/0 ; mastocytes = 0,5 0/0.

L'année 1931 se passe sans grosses manifestations filariennes, mais, dès le début de 1932, celles-ci s'installent à demeure et augmentent progressivement d'intensité et de nombre. Les deux mains, les avant-bras, les chevilles droite et gauche sont œdémateuses et prurigineuses, diverses parties du corps sont atteintes et enfin la verge dans les derniers jours d'avril. Il existe aussi une certaine bouffissure de la face.

Dans le sang, qu'examine le Professeur MARCHOUX le 5 février 1932, un grand nombre d'embryons de *Filaria loa* sont reconnus, 15 à 20 par goutte environ. Un traitement au stovarsol, à raison de 0,50 gr. par jour, est institué à ce moment-là.

Au commencement de mai apparaît de la fièvre à 38°-38°5, sans rémission matinale marquée, ne cédant pas à la quinine (il n'est pas trouvé de *Plasmodium* dans le sang). Il y a céphalée, anorexie et diarrhée (aucun parasite intestinal n'est décelé).

C'est à ce moment-là que X..., se soumet au traitement par le médicament connu sous le nom de « Synthol », qui est une solution en alcool éthylique à 33 0/0 de divers produits, en particulier aldéhyde trichloré (8 gr. 0/00), menthol (2,50 0/00), orthodioxybenzène diméthylé (2,40 0/00).

X..., reçoit en injections intra-fessières le Synthol aux doses suivantes : 6 mai, 3 cm^3 ; 7 mai, 4 cm^3 ; 9, 10, 12, 14 mai, 6 cm^3.

L'œdème de la verge disparaît dès le 10 mai, l'œdème des mains, des avant-bras, du corps à partir du 15 mai. La fièvre persiste sans grand changement jusqu'au 21 mai. La diarrhée qui avait cessé réapparaît du 13 au 20 mai.

Le Synthol est repris en injections intra-musculaires successives de 6 cm^3, les 1, 3, 6, 8, 10, 13, 15, 18 et 20 juin. Remarquons que ces doses sont peu élevées, puisque 15 et 20 cm^3 de synthol, injectés lentement, se supportent aisément.

X..., quitte alors Paris, se sentant tout à fait bien.

Cette observation montre que, chez un sujet présentant depuis 6 ans des manifestations filariennes et porteur depuis plus de 4 mois de lésions permanentes, causant gêne et douleur, et tendant manifestement à progresser, il s'est produit, sous l'action du synthol injecté, une amélioration très rapide avec disparition des œdèmes et du prurit.

Le malade en cours de traitement (14 injections reçues) a maigri de manière assez brutale. De 93 kg. 800 le 5 mai, son poids a passé successivement à 90 kg. 100 le 14 mai ; 89 kg. 500 le 24 mai ; 87 kg. 200 le 1er juin ; 87 kg. 800 le 14 juin. On peut se demander si cette baisse de poids n'est pas due à la résorption d'œdèmes qui existaient en des parties du corps non accessibles à la vue.

Des examens du sang entre lame et lamelle ont été pratiqués à peu près journellement. Les micro-filaires sanguines n'ont pas disparu. Une remarque assez curieuse a été faite : les embryons devenus très rares, ou absents, dans les prélèvements pratiqués avant les injections médicamenteuses et les jours sans injection, sont en nombre encore élevé (10 embryons et plus par goutte de sang) quelques heures après les injections.

Sans vouloir porter de conclusion définitive, ni chercher à expliquer le mécanisme de l'action du médicament, nous nous contentons de mentionner nos résultats : chez le malade, à la

suite d'injections intra-musculaires de Synthol, des manifestations morbides dues à *Filaria loa*, et qui paraissaient stabilisées, ont disparu dans des conditions telles qu'il ne semble pas qu'il s'agisse d'une simple coïncidence.

M. NATTAN-LARRIER. — La proportion d'éosinophiles contenus dans le sang du malade a-t-elle diminué après le traitement auquel il a été soumis ? Il est logique d'admettre que la disparition des œdèmes de Calabar doit s'accompagner de diminution du nombre des éosinophiles puisque les éosinophiles paraissent se multiplier dans le derme au niveau des œdèmes filariens.

Il n'est pas sans intérêt de rappeler que le synthol contient du menthol et de l'orthodioxybenzène, et que les œdèmes de Calabar cèdent à l'application externe, par frictions, de térébenthine. Il y aurait lieu sans doute, d'étudier l'action du terpène et du benzène sur les filarioses.

MARCEL LEGER. — Je répondrai, à la question posée par notre collègue NATTAN-LARRIER relative à l'éosinophilie sanguine, que, d'après les renseignements du professeur MARCHOUX, le taux des polynucléées éosinophiles est descendu des environs de 70 o/o le 5 février à 11 o/o à la fin du mois de juin.

M. BROQUET. — Nous avons eu l'occasion d'observer, en décembre 1929, deux jeunes gens, mari et femme, âgés respectivement de 25 et 21 ans, qui revenaient d'un séjour au Congo dans une Exploitation de bois d'Okoumé des environs de Libreville et étaient atteints tous deux de *f. loa*. On sait la fréquence de cette filariose chez les coupeurs de bois des forêts de cette région à *Chrysops*. Ces deux jeunes gens présentaient les symptômes cliniques caractéristiques de la filariose à *f. loa* et surtout les œdèmes fugaces, les douleurs articulaires, la conjonctivite passagère. L'homme était en bien meilleur état de résistance que la femme qui avait fait une fausse couche. Tous deux avaient pris, pendant longtemps sans aucun résultat, la préparation italienne l'ésanophèle (quinine-fer-arsenic) et encore de la quinine en plus. Ne sachant quoi leur donner, j'ai essayé la teinture d'iode à dose progressive jusqu'à 50 et 100 gouttes. Quand je revis ces malades en février 1930, l'homme me déclara que le médicament avait fait merveille, que ses œdèmes avaient disparu et qu'il allait très bien. Chez la femme par contre l'iode avait été mal supporté, l'état était plutôt meilleur, les œdèmes très améliorés mais les conjonctivites passagères persistaient. Je n'ai pas publié ces observations incomplètes

et je me garderai de tirer des conclusions, mais je crois très nécessaire de stimuler les recherches sur la thérapeutique des filarioses.

Résultats de l'étude des teignes dans quelques agglomérations de la côte occidentale de l'Algérie et d'une nouvelle enquête en Oranie,

Par A. CATANEI.

Une enquête sur les teignes dans la population de plusieurs agglomérations de la côte orientale de l'Algérie a fait connaître la répartition de ces mycoses dans cette région, et les Champignons qui les provoquent (1).

Nous avons exploré d'une façon à peu près comparable la partie occidentale de la côte algérienne, en étudiant les teignes dans les cinq ports ou villages côtiers suivants : Mers el Kebir, Oran, Mostaganem, Ténès et Chiffalo.

La population de ces ports comprend des éléments d'origine italienne et des sujets d'origine espagnole, plus ou moins récemment immigrés. Les derniers prédominent à Oran et à Mostaganem. Ils constituent une fraction importante de la population de Mers el Kebir, mais les sujets d'origine italienne (Napolitains en majorité) sont nombreux dans cette localité. Le village de pêcheurs de Chiffalo est presque exclusivement peuplé par des sujets originaires d'Italie (Siciliens, pour la plupart).

Dans le département d'Oran, nous avons examiné, également, la population de Tlemcen, localité importante du Tell oranais pour ajouter de nouvelles observations à celles que nous possédions déjà sur les teignes en Oranie (2).

Dans les localités visitées, outre les Européens, nous avons examiné les Indigènes musulmans et les Israélites. Sur la côte occidentale, ces groupements n'offrent pas de caractères particuliers. A Tlemcen, par contre, Musulmans et Juifs forment deux sociétés assez semblables en ce qui concerne l'habitation, le genre de vie et le manque d'hygiène ; les deux groupes se

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, t. XXV, n° 2, février 1932, pp. 101-106.

(2) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, t. XXIV, n° 3, mars 1931, pp. 177-181.

différencient beaucoup, par leurs mœurs et leur organisation, de la population européenne, numériquement inférieure.

Au total, nous avons examiné 3.443 sujets (2.209 européens ou israélites et 1.234 indigènes musulmans). Nos considérations générales sur les teignes dans ces régions de l'Algérie sont basées sur l'étude de 259 cas observés au cours de cette enquête (1).

I. — Fréquence et types des teignes suivant les localités et l'origine ethnique des sujets.

1. *Européens.*

Sur 1.499 enfants européens examinés dans les agglomérations de la côte occidentale de l'Algérie, 45, soit 3 o/o, ont été trouvés porteurs de teignes : 40, de trichophyties du cuir chevelu ; 4, de favus ; 1, de microsporie.

La répartition de la maladie est la suivante, d'après les localités :

Mers el Kebir. — 9 teigneux sur 380 examinés : 8 trichophyties ; 1 microsporie.

Oran. — 6 teigneux sur 756 examinés : 6 trichophyties.

Mostaganem. — 5 teigneux sur 249 examinés : 3 trichophyties ; 2 favus.

Chiffalo (2). — 25 teigneux sur 114 examinés : 23 trichophyties ; 2 favus.

Sauf à Chiffalo où il est très élevé (21,9), le pourcentage des teigneux reste relativement faible (inférieur à 2,5) dans les localités côtières.

On observe surtout des trichophyties chez les enfants européens de cette région ; les faviques sont relativement peu nombreux. L'enquête a montré que le sujet atteint de microsporie s'était contaminé pendant un séjour en France (Sète).

2. *Indigènes musulmans.*

L'examen de *705 enfants indigènes des agglomérations de la côte occidentale* algérienne a permis de déceler 113 teigneux soit 16 o/o.

(1) Comme pour les précédentes enquêtes *(Bulletin de la Société de Pathologie exotique* depuis 1928), nous ne donnerons pas, dans cette note, le résultat de l'étude des formes cliniques des teignes.

(2) Aux chiffres déjà publiés (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, t. XXIII, n° 4, avril 1930, p. 364), nous ajoutons ceux relevés au cours d'une deuxième enquête dans cette localité, au mois de février 1932.

Ce chiffre comprend 48 cas de trichophyties du cuir chevelu et 65 de favus, répartis de la façon suivante :

Mers el Kebir. — 2 teigneux sur 9 examinés : 1 trichophytie ; 1 favus.
Oran. — 29 teigneux sur 359 examinés : 13 trichophyties ; 16 favus.
Mostaganem. — 41 teigneux sur 223 examinés : 13 trichophyties ; 28 favus.
Ténès. — 41 teigneux sur 114 examinés : 21 trichophyties ; 20 favus.

Dans cette région, la fréquence des teignes varie de 8,7 à 35,9 o/o, suivant les localités. La proportion des cas de favus est élevée ; pour l'ensemble des examinés, plus de la moitié des teignes appartiennent à ce type.

A Tlemcen, nous avons trouvé 73 teigneux (44 cas de trichophyties du cuir chevelu, 29 faviques) sur 529 enfants indigènes examinés, soit 13,7 o/o.

Dans cette localité, le pourcentage des teignes est inférieur à celui qui a été relevé dans la plupart des agglomérations de la côte occidentale. De plus, contrairement à ce qu'on observe dans ces dernières, le favus se montre plus rare que les trichophyties.

3. *Indigènes israélites.*

A Tlemcen, l'examen de 710 enfants non musulmans nous a permis d'observer 28 teigneux (25 israélites, 3 européens), soit 3,9 o/o.

19 sujets (16 israélites, 3 européens) étaient atteints de trichophyties ; 9 (tous israélites), de favus.

Dans cette localité, la fréquence du favus chez les israélites se montre comparable à celle de la maladie en milieu indigène. Elle est supérieure à celle que nous avons relevée chez les européens des localités côtières.

II. — LES TEIGNES SUIVANT LE SEXE

1. *Européens et Israélites.*

Le tableau ci-dessous contient les résultats de nos examens en tenant compte du sexe des sujets :

Agglomérations côtières.

Sexe	Nombre d'examinés	Teigneux	Trichophyties	Favus	Microsporie
Garçons . . .	893	20	15	4	1
Filles	606	25	25		
		Tlemcen.			
Garçons . . .	505	16	9	7	
Filles	205	12	10	2	

Dans les agglomérations côtières et à Tlemcen, la fréquence des teignes est plus grande chez les filles. Les trichophyties prédominent chez les enfants des deux sexes. Le favus s'observe plus fréquemment chez les garçons.

2. *Indigènes Musulmans.*

En milieu indigène musulman, nous avons fait les constatations suivantes, les sujets étant groupés suivant le sexe :

Agglomérations côtières.

Sexe	Nombre d'examinés	Teigneux	Trichophyties	Favus
Garçons . . .	674	111	47	64
Filles	31	2	1	1

Tlemcen.

Sexe	Nombre d'examinés	Teigneux	Trichophyties	Favus
Garçons . . .	374	55	30	25
Filles	155	18	14	4

Chez les enfants indigènes des localités de la côte occidentale de l'Algérie, le pourcentage des teigneux est plus élevé chez les garçons. Il en est de même à Tlemcen, mais la différence y est moins marquée. Les cas de favus sont plus nombreux que les cas de trichophyties chez les garçons des agglomérations côtières. On observe l'inverse à Tlemcen, dans les deux sexes.

III. — PARASITOLOGIE

1. *Trichophyties.*

A) *Européens.* — Chez les enfants européens des agglomérations côtières, nous avons isolé les espèces suivantes de *Trichophyton* :

A Mers el Kebir : 8 fois *Tr. violaceum*.
A Oran : 2 fois *Tr. violaceum* ; 3 fois *Tr. acuminatum* ; 1 fois *Tr. fumatum* (1).
A Mostaganem : 1 fois *Tr. violaceum* ; 1 fois *Tr. acuminatum*.
A Chiffalo : 7 fois *Tr. glabrum* ; 1 fois *Tr. acuminatum* ; 14 fois *Tr. crateriforme* et une association parasitaire (*Tr. crateriforme* + *Tr. glabrum*).

Du point de vue de la flore parasitaire trichophytique, Chiffalo se classe à part parmi les ports ou villages de pêcheurs de la

(1) Cette souche avait été primitivement rapportée à *Tr. crateriforme* (*Bull. Soc. Path. exot.*, t. XXIV, n° 3, mars 1931, p. 180). Une étude plus complète nous a permis de l'identifier à *Tr. fumatum*.

côte occidentale de l'Algérie. On y trouve, en effet, une majorité d'enfants (les deux tiers, en chiffres ronds) parasités par *Tr. crateriforme*, alors que cette espèce n'a pas été isolée dans les autres agglomérations côtières. La population de Chiffalo, presqu'exclusivement composée d'éléments d'origine italienne, se distingue d'ailleurs de celle des autres localités étudiées où les éléments d'origine espagnole constituent une fraction importante, souvent la plus nombreuse.

Les *Trichophyton* à cultures glabres ont été trouvés sur toute la côte. A Mers el Kebir, Oran et Mostaganem, *Tr. violaceum* est l'espèce prédominante; à Chiffalo, nous n'avons isolé que *Tr. glabrum*.

A Tlemcen, on a trouvé uniquement *Tr. violaceum* chez les enfants européens atteints de trichophytie.

B) *Indigènes musulmans.* — La flore parasitaire trichophytique chez les indigènes des agglomérations de la côte occidentale est la suivante :

Mers el Kebir : *Tr. violaceum* : 1 cas.
Oran : *Tr. violaceum* : 1 cas ; *Tr. glabrum* : 12 cas.
Mostaganem : *Tr. violaceum* : 3 cas ; *Tr. glabrum* : 6 cas; *Tr. acuminatum* : 4 cas.
Ténès : *Tr. violaceum* : 7 cas; *Tr. glabrum* : 11 cas; *Tr. fumatum* : 1 cas.

Comme dans les autres régions de l'Algérie, *Tr. violaceum* et *Tr. glabrum* provoquent la majorité des cas de trichophyties chez les indigènes des localités côtières de la région occidentale de l'Algérie. *Tr. glabrum* a été plus fréquemment isolé que l'autre espèce. Chez les indigènes de Mostaganem, un nombre assez élevé de trichophyties est dû à *Tr. acuminatum* (le tiers environ des parasités, dans notre enquête). C'est la première fois que nous avons isolé avec cette fréquence, en milieu indigène, une espèce de *Trichophyton* à culture non glabre. Une autre espèce du même groupe, *Tr. fumatum*, a été trouvée chez un enfant indigène de Ténès.

Dans la population musulmane infantile de Tlemcen, parasitée elle aussi par les *Trichophyton* à cultures glabres, *Tr. violaceum* est plus fréquent (38 cas) que *Tr. glabrum* (5 cas).

C) *Indigènes israélites.* — Chez les indigènes israélites de Tlemcen, nous avons décelé 14 cas de trichophyties dus à *Tr. violaceum*; 1 à *Tr. acuminatum.* Dans cette localité, presque toutes les trichophyties de l'enfant israélite sont provoquées, comme celle de l'enfant indigène musulman, par *Tr. violaceum*.

2. *Microsporie.*

La teigne microscopique observée chez un enfant européen de Mers el Kebir était due à *Microsporum audouini.*

3. *Favus.*

Chez tous les faviques, quelles que soient l'origine ethnique ou la localité, nous avons isolé des souches présentant les principaux caractères de *Achorion schönleini.*

Conclusions

L'étude des teignes dans des agglomérations de la côte occidentale de l'Algérie et à Tlemcen (département d'Oran) nous a permis de faire les constatations suivantes :

1° Chez les enfants européens des agglomérations côtières, les trichophyties du cuir chevelu s'observent plus fréquemment que le favus. *Tr. violaceum* les provoque fréquemment ; *Tr. glabrum*, moins souvent. A ces deux espèces s'ajoutent *Tr. acuminatum* et *Tr. fumatum* ou *Tr. crateriforme*, avec une fréquence variable, suivant la prédominance respective des éléments d'origine espagnole ou italienne.

Chez les enfants indigènes musulmans des mêmes localités, le favus prédomine. Les trichophyties du cuir chevelu sont dues principalement aux *Trichophyton* à cultures glabres (*Tr. glabrum* et *Tr. violaceum*, par ordre de fréquence). Dans une localité (Mostaganem), à côté de ces deux espèces, *Tr. acuminatum* joue un rôle assez important. *Tr. fumatum* a été isolé une fois.

2° A Tlemcen, dans la population infantile indigène musulmane, le nombre des trichophyties du cuir chevelu est plus élevé que les cas de favus. *T. violaceum* et *Tr. glabrum* ont été les seules espèces isolées, la première étant de beaucoup la plus fréquente.

Chez les indigènes israélites de cette localité, on note également la prédominance des trichophyties du cuir chevelu, presque toutes dues à *Tr. violaceum* (1 cas à *Tr. acuminatum*). La proportion des faviques est comparable à celle qu'on observe en milieu indigène musulman.

Les rares enfants européens trouvés atteints de teigne, 1 à Tlemcen, montraient une trichophytie due à *Tr. violaceum.*

Institut Pasteur d'Algérie.

Perfectionnement apporté à une méthode d'enrichissement des selles,

Par L. A. ROBIN.

Les laboratoires coloniaux sont fréquemment appelés à pratiquer l'examen parasitologique des selles ; les affections parasitaires du tube digestif et de ses annexes représentant un pourcentage élevé dans la morbidité générale sous les tropiques.

L'examen direct des matières fécales fraîchement émises permet la recherche et l'identification des protozoaires intestinaux sous leur forme végétative ; la même méthode s'emploie pour déceler la présence d'œufs d'helminthes et de kystes de protozoaires dans des selles émises depuis plusieurs heures. Mais dans ce dernier cas sa valeur est fonction du nombre de préparations examinées : il est nécessaire de parcourir champ par champ, à l'aide d'un oculaire muni d'un diaphragme carré, cinq à dix préparations pour chaque échantillon de matières, ce qui exige un temps considérable.

L'élimination intermittente des œufs et des kystes, avec ses phases négatives où les formes de résistance sont expulsées en petit nombre, met d'autre part en doute la valeur absolue de l'examen direct seul pratiqué.

Sans doute donne-t-il parfois (pour l'établissement d'un index endémique en vue de l'hygiène sociale par exemple) une idée suffisante du parasitisme intestinal ; mais lorsqu'il s'agit de malades atteints de dysenterie amibienne, de lambliose, d'ankylostomiase, de distomatose hépatique, etc., dont la chronicité menace l'état général, il importe de faire un diagnostic précis, complet, aussi rapidement que possible.

Il est alors préférable de compléter la recherche des protozoaires à l'examen direct par l'enrichissement des selles pour concentrer sous un faible volume les œufs et les kystes contenus dans une quantité assez importante de matières fécales. Dans ce but on cherche à détruire ou à éliminer dans la mesure du possible la majeure partie des débris organiques, végétaux ou animaux (autres que les œufs et les kystes), qui entrent dans la composition des fèces.

Les malades souffrant d'affections parasitaires intestinales étant souvent soumis à un régime lacto-végétarien, les enfants en bas-âge ayant une ration alimentaire du même type, leurs selles renferment en très grande abondance des débris cellulosiques indigestibles.

Notre méthode primitive au réactif de SCHWEITZER permettait de détruire ces derniers, mais quelques kystes subissaient des déformations, des modifications morphologiques, du fait de leur passage successif d'un milieu alcalin dans un milieu très acide (du réactif de SCHWEITZER dans de l'acide chlorhydrique à 50 o/o). Pour obvier à cet inconvénient nous avons étudié et mis au point une nouvelle technique qui nous permet de rester en milieu alcalin pendant la durée de l'opération tout en nous assurant une meilleure concentration.

EXPOSÉ DE LA TECHNIQUE

Technique rapide. — 1° Homogénéiser une quantité de selles de la grosseur d'une noix dans 30 cm³ environ de réactif de SCHWEITZER. Ne pas laisser en contact plus de 5 minutes.

2° Centrifuger à la main pendant une minute environ à une vitesse moyenne.

3° Rejeter le réactif et ajouter au culot de centrifugation la solution suivante (qui remplira environ les 2/3 des tubes à centrifugation).

Eau physiologique à 8,5 0/00 formolée à 10 0/0 .	300 cm³
Lessive de soude	21 cm³

(densité voisine de 1.040 à 28°). Amener cette solution à la densité de 1.040 par addition de lessive de soude. Homogénéiser le culot par agitation énergique.

4° Verser sur deux filtres métalliques superposés : en haut : mailles de 500 μ; au-dessous : mailles de 340 μ.

5° Ajouter au filtrat un peu d'éther (1 travers de doigt). Agiter fortement et centrifuger à la main pendant 2 minutes environ à une vitesse assez grande.

6° Examen du culot de centrifugation, dilué dans un peu d'eau physiologique légèrement acétifiée à l'acide acétique ; ou dans un peu de lugol fort pour la coloration des noyaux des kystes.

L'expérimentation a porté sur 100 échantillons de selles provenant de sujets différents, non soumis pour la plupart au régime lacto-végétarien. Dans chaque cas, nous avons pratiqué un *examen direct* portant sur deux préparations; puis, un enrichissement par la *méthode de* TELEMANN-LANGERON et un enrichissement par notre *méthode modifiée*, avec une quantité égale de matières dans les deux cas. Voici, résumés, les résultats obtenus :

RÉSULTATS

A. *Selles à débris cellulosiques abondants : 28.* — *Selles d'alimentation normale : 72.*

	Œufs	Kyst.	Œufs et Kyst.	Total	Œufs	Kyst.	Œufs et Kyst.	Total
Ex. direct seul en défaut.	1	3	1	5	3	6	1	10
Ex. et TELEMANN en défaut	0	3	1	4	1	4	0	5
Ex. SCHWEITZER en défaut.	0	0	0	0	1	0	0	1
Total	1	6	2	9	5	10	1	16

A) Mêmes résultats par les trois méthodes : 19 selles (approximativement 68 o/o). Résultats différents : 9 selles (approximativement 32 o/o) ;

B) Mêmes résultats par les trois méthodes : 56 selles (approximativement 78 o/o). Résultats différents : 15 selles (approximativement 22 o/o).

Cette expérience nous permet de conclure que :

1° L'examen direct rapide seul pratiqué donne un diagnostic très souvent incomplet ou même négatif, surtout quand il s'agit de kystes ;

2° Les selles contenant en majorité des débris musculaires ou conjonctifs peuvent être enrichies suivant la méthode de TELEMANN-LANGERON ou suivant notre méthode ;

3° Les selles contenant en grande abondance des débris cellulosiques peuvent être avec avantage traitées suivant notre technique modifiée.

(*Institut Pasteur de Saïgon*).

A propos de l'*Aedes mariæ* (Sergent, 1903),

Par G. SENEVET et A. TRENSZ.

Edmond et Etienne SERGENT ont décrit en 1903 (9) sous le nom de *Culex mariae*, un moustique à larves normalement très halophiles, puisque leurs gîtes naturels sont les trous d'eau salée de la falaise algérienne, où l'eau de mer projetée par les grandes tempêtes est progressivement concentrée par l'évapora-

tion des mois d'été. La concentration en NaCl peut atteindre 60 g. par litre.

Un moustique similaire a été décrit, quelques mois plus tard par THEOBALD (10) sous le nom d'*Acartomyia zammittii*. Il provenait de Malte.

Ce ou ces moustiques ont été signalés par plusieurs auteurs en différents points des côtes méditerranéennes :

Aedes mariæ Surcouf (Alger), Edm. et Et. SERGENT (9); ilôt Aguelli (1.000 mètres de la côte), SENEVET (7); Toulon, Hyères, SEGUY (5); Beyrouth, LANDRIEU cité par SEGUY (5); Beyrouth, BARRAUD (1); Côtes de Palestine, BARRAUD (1); Côtes de Palestine, BUXTON (11).

Aedes zammittii : Malte, THEOBALD (10); ZAMMITT; Palma (Baléares), GRUNBERG cité par EDWARDS (2); Banyuls : Dollfus, cité par EDWARDS et SEGUY.

Du point de vue nomenclature, ces deux espèces ont été transportées dans le genre *Aedes*, s. g. *Ochlerotatus*, dont elles possèdent les caractères, notamment, la paire de soies en plumet vers le milieu du siphon chez la larve et les gonapophyses (claspettes) dans l'armure génitale mâle.

Devons-nous, à l'intérieur du genre *Aedes*, les considérer comme distinctes ou les fusionner?

Dès 1903 Edmond et Etienne SERGENT considéraient qu'elles ne constituaient qu'une seule espèce.

F. W. EDWARDS (2) fait remarquer que ces espèces sont tout au moins très voisines. Il ne les conserve comme distinctes qu'à titre provisoire, avec les différences suivantes.

Chez l'adulte. Le thorax de *A. mariæ* est couvert d'écailles brunes uniformément colorées, tandis que chez *A. zammitti* le même thorax présente deux lignes longitudinales d'écailles blanches.

Chez la larve, l'antenne de *A. mariæ* est presque entièrement dépourvue de spicules, tandis que chez *A. zammittii*, les spicules antennaires sont bien développées. En outre, chez ce dernier, les dents du peigne sont plus rapprochées, plus nombreuses, à denticulations plus abondantes que chez *A. mariæ*.

E. SEGUY (6) considère que *A. zammittii* est une bonne espèce. Il adopte les critères différentiels précédents.

En 1928 EDWARDS (3) aboutit à cette conclusion que *A. mariæ* et *A. zammittii* ne sont qu'une seule et même espèce.

Plus récemment enfin (1930), MARTINI (3) fusionne les deux espèces (il considère même comme synonyme *A. desbansi* de SÉGUY).

*
* *

L'un de nous a recueilli en novembre 1931, sur les falaises du Cap Caxine (10 km. N.-O. d'Alger), dans des trous d'eau

salée, des larves à différents stades d'évolution. Par élevage ces larves nous ont donné des adultes typiques d'*A. mariæ*. La disposition des écailles chez les femelles, la structure de l'appareil génital des mâles ne permettent pas de les rapporter à une autre espèce.

Or les larves et les dépouilles larvaires conservées au cours de l'élevage présentaient toutes les caractères attribués à *A. zammittii* (épines assez développées sur l'antenne), de sorte que la dualité des espèces, basée surtout sur les caractères larvaires, nous a paru être inexistante.

Confirmant par conséquent sur ce point les idées d'EDWARDS et de MARTINI, nous apportons ainsi une nouvelle preuve que l'espèce *zammittii* doit disparaître et que ce nom tombe en synonymie de *A. mariæ* (Sergent).

Nous avons en outre recherché à quelle catégorie appartenaient les larves algériennes. En raison de la variabilité de ces larves, MARTINI admet quatre types larvaires.

1° Le type Nord Adriatique :

Antennes à épines faiblement développées.

Peigne du VIIIe segment formé le plus souvent d'un seul rang avec épine centrale très vigoureuse.

Soie ventrale du siphon non très en arrière du milieu.

2° Le type Asie (Kush Adasi) :

Epines de l'antenne très développées.

Peigne du VIIIe segment sur un rang ou deux au plus, épine centrale très développée.

Soie ventrale du siphon comme précédemment.

3° Le type Majorque :

Dents des peignes plus fortes.

2 rangs au peigne du VIIIe segment avec dent centrale vigoureuse, mais des dents latérales vigoureuses aussi.

4° Le type Sicile :

Au 4e stade, le peigne va jusqu'aux 2/3 du siphon.

Peigne du VIIIe segment à dents beaucoup moins marquées que précédemment. Parfois la dent principale ne se distingue même pas des dents secondaires.

Il était curieux de voir à laquelle de ces catégories correspondait le type algérien qui, somme toute, représente le véritable type de *A. mariæ* en raison de la description originale.

La figure I qui montre en A une des dents moyennes du peigne siphonal, en B, C et D des dents du peigne du VIIIe segment caractérisera mieux que n'importe quelle description le type algérien.

Ajoutons que les antennes sont couvertes d'épines assez déve-

loppées. C'est donc le type Majorque qui, d'après la description et le dessin de MARTINI, semble le plus rapproché du type algérien. Conclusion géographiquement probable.

On peut noter enfin le développement très particulier des épines de la manchette (*Saddle* des auteurs anglais). Les épines y existent chez la plupart des Culicidés mais chez *A. mariæ* elles présentent un aspect assez particulier ; groupées en petits peignes de 7 à 9 dents et plus, disposés sur des lignes assez exactement parallèles, perpendiculaires à la génératrice du cylindre que représente la manchette.



Fig. 1. — Epines de la Larve de *A. mariæ* : A, peigne du siphon ; B, C, D, peigne du VIIIe segment.

Les lignes d'épines nous ont paru beaucoup moins régulièrement parallèles chez *O. detritus*. De plus les épines n'y sont pas séparées en petits groupes comme chez *A. mariæ*.

Nos élevages nous permettent en outre de décrire avec certitude, conformément au plan et à la terminologie (1) adoptée par l'un de nous, la nymphe de cette espèce. Comme les larves, les nymphes paraissent varier du point de vue Chitotanie. La description ci-dessous représente une moyenne.

(1) La seule innovation consiste à appeler ε les petites soies ventrales récemment signalées par l'un de nous.



Fig. 2. — Nageoire et Soie A du VII[e] segment de la nymphe d'*A. mariæ*.



Fig. 4. — Nymphes d'*A. mariæ*. Trompette respiratoire.

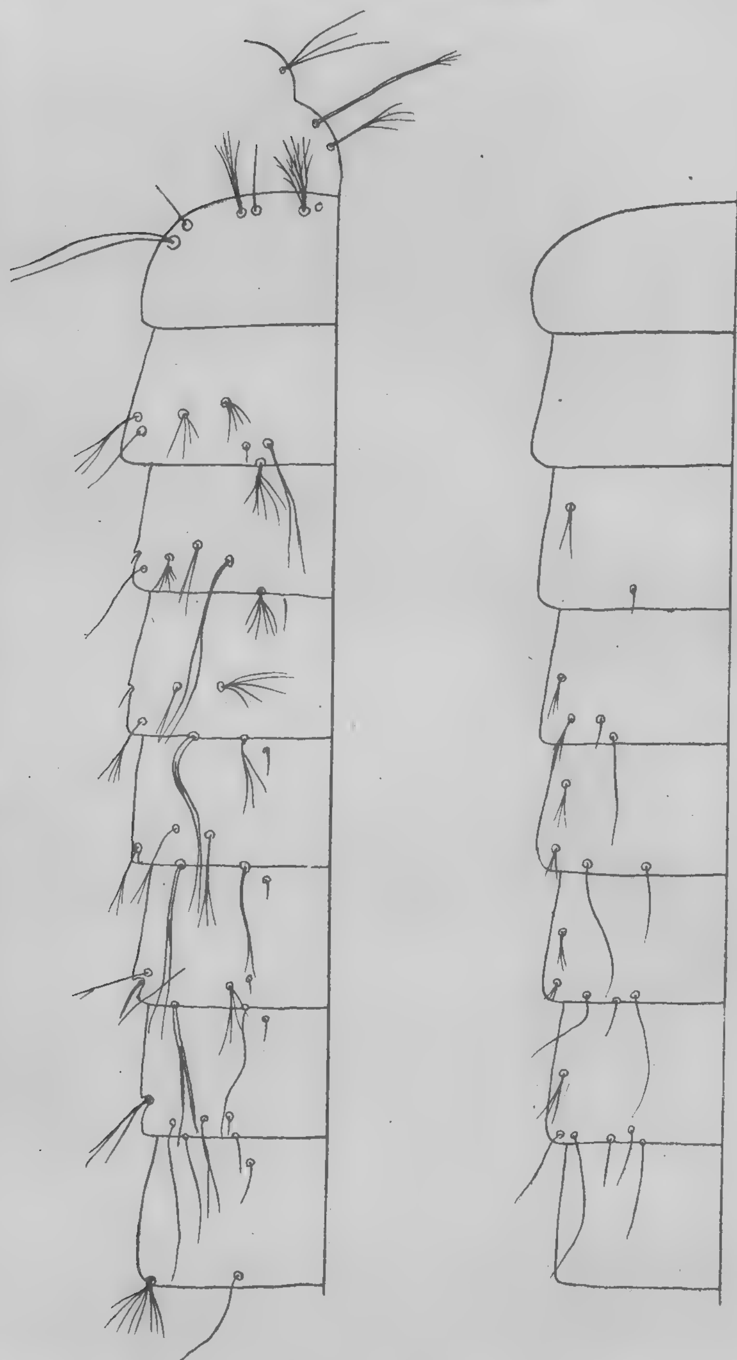


Fig. 3. — Soies abdominales de la nymphe d'*A. mariæ* : à gauche soies dorsales, à droite, soies ventrales.

Description de la nymphe.

Nageoires. — Légèrement plus larges que longues (Indice : 0,90).

Bord externe et *bords postérieurs* presque nus ne présentant que des dents analogues à celles que l'on trouve sur la surface dorsale de la nageoire.

Sur le bord postérieur, toutefois, elles sont un peu plus longues, mais ne se distinguant pas de celles de la surface dorsale.

Soie terminale assez fine, simple, longue, droite ou légèrement ondulée, rappelant comme forme celle de l'*Anopheles marteri*, cette soie insérée dans une forte encoche du bord postérieur.

Nous n'avons pas vu de soie accessoire.

*VIII*e *segment :*

A, ramifiée en palme : 5-9 ramifications principales, donnant de fins ramuscules latéraux et des ramifications secondaires terminales.
Soie accessoire aussi longue que *A*, très en dedans (aux 3/4 internes). sur la même ligne que *A*, simple ou plus rarement bifurquée.
V, très haut située, courte, simple ou bifurquée.

*VII*e *segment :*

A, assez distante de l'angle, 2-4 branches moyennes.
B, simple ou bifurquée, grêle, la longueur du segment VIII.
C, simple et courte, grêle.
III, simple ou bifurquée, moyenne. *IV*, courte et simple;
V, courte et simple.
Ventrales : α trifurquée; β longue et simple ou courte et ramifiée; *D*, longue et simple; *E*, grêle et simple; γ, moyenne et simple; ε, courtes et plus en dehors.

*VI*e *segment :*

A, courte et simple, presque spiniforme.
B, plus forte, bifurquée, la longueur de l'anneau.
C, assez longue et simple.
I, assez longue, simple ou bifurquées ; *II*, moyenne et simple ; *III*, moyenne trifurquée ; *V*, simple et courte.
Ventrales : α et β, trifurquées; *D*, simple ; *E*, simple ou bifurquée ; γ, simple.

*V*e *segment :*

A, (?)
B, bifurquée, la longueur de l'anneau.
C, grêle et simple.
I, grêle et bifurquée, *II* et *III* bi-trifurquée; *V*, simple et courte.
Ventrales : α et β, bifurquées; *D*, longue et simple; *E*, simple.

*IV*e *segment :*

A, spiniforme, très courte.
B, mêmes caractères.
C, moyenne, grêle, trifurquée.
I, moyenne, 3-4 branches; *II*, bifurquée; *III*, courte, 4-5 branches; *V*, simple.
Ventrales : α et β, trifurquées; *D* et γ, simples.

IIIe segment :

A (?)
B, forte, bifurquée, plus en dedans.
C, 4-5 branches, assez grêle.
I, assez longue, simple ; *II*, 4-5 branches, moyenne ; *III*, longue, bifurquée, *V*, courte et simple.
Ventrales : α, bifurquée, courte ; γ, simple.

IIe segment :

A (?)
B, trifurquée, ramuscules secondaires.
C, assez longue, 7-10 branches.
I, longue et bifurquée, *I'*, courte et simple ; *II* et *II'*, moyennes 3-4 branches ; *III*, moyenne et simple.

Ier segment :

Touffe à tige dentrale très courte.
H, moyenne et simple.
K, longue et forte, trifurquée.
L, moyenne et simple.
M, moyenne 4-5 branches.
S, courte et simple.
T, longue, 2 branches.

Tubercules métathoraciques :

O, assez longue et grêle, 4 branches.
P, forte et simple puis ramifiée vers son extrémité.
R, longue plus grêle 3 branches.

D'après 12 échantillons, Cap Caxine Alger, Collections des laboratoires de Parasitologie de la Faculté de Médecine d'Alger et de l'Institut Pasteur d'Algérie.

Bibliographie

(1) P. J. Barraud. — *Bull. Ent. Res.*, 1921, XI, p. 387.
(2) F. W. Edwards. — *Bull. Ent. Res.*, 1921, XII, p. 303.
(3) F. W. Edwards. — *Encycloped. Entom. Diptera*, 1928.
(4) Martini. — *Die Fliegen der Palæartischen Region*, Lieferung 48, 1930, p. 302.
(5) E. Seguy. — *Les Moustiques de l'Afrique mineure*, 1924, p. 91.
(6) E. Seguy. — *Les Moustiques de France*, p. 132.
(7) G. Sevenet. — *Bull. Soc. Hist. Nat. Afr. du Nord*, 1919, X, p. 185.
(8) G. Sevenet. — *Arch. Inst. Past. Algérie*, 1932, X, *sous presse.*
(9) Edm. et Et. Sergent. — *Ann. Inst Pasteur*, 1903.
(10) Theobald. — *Mon. cul. of the world*, 25 juillet 1903, III, p. 52.
(11) P. A. Buntin. — *Bull. Ent. Reseacrh*, 1924, XIV.

(Laboratoires de Parasitologie de l'Institut Pasteur d'Algérie et de la Faculté de Médecine d'Alger).

Les puces domestiques à Tananarive (Note complémentaire),

Par J. FONQUERNIE.

Comme suite à notre communication parue dans le dernier bulletin de la *Société* (n° 6, p. 542), nous croyons devoir ajouter un certain nombre de renseignements, qui figuraient dans un tableau d'ensemble présenté en séance, et qui n'a pas été publié.

Le résultat de nos recherches, qui ont porté, de mars à décembre, sur 13 cases contaminées de peste bubonique, 6 de peste pulmonaire, 14 de peste septicémique se résume ainsi :

Nombre de puces recueillies : 998 ; *Pulex irritans* : 890 ; *Xenopsylla cheopis* : 8 ; *Ctenocephalus felis* : 55 ; *Tunga* : 45.

Dans cette série de recherches, la proportion de *Cheopis* s'élève donc à 0,80 o/o.

Encore est-il nécessaire de faire remarquer que sur le total des 8 *Cheopis* capturés dans 33 maisons, 6 l'ont été dans la même, où s'étaient produits des cas successifs de peste pulmonaire et septicémique. La capture, dans ce cas, avait été de 15 puces, dont : *P. irritans* : 3 ; *X. cheopis* : 6 ; *Ct. felis* : 6.

Ainsi donc se vérifie le fait, en apparence pourtant paradoxal, que la puce du rat, à Tananarive, est excessivement rare dans les habitations, immédiatement après la production d'un ou de plusieurs cas de peste, aussi bien que dans celles qui sont indemnes de contamination.

Les coccidies des petits ruminants de la Tunisie,

Par L. BALOZET.

L'analyse des travaux portant sur les coccidies des petits ruminants, ainsi que les chapitres des ouvrages qui s'y rapportent, révèlent de nombreuses contradictions entre les observations des différents auteurs. Il semble que, pour un grand nombre, les déterminations aient été faites en ne tenant compte que de l'espèce de l'animal parasité. Les coccidies du mouton ont été souvent automatiquement dénommées *Eimeria faurei*, et celles de la chèvre *E. arloingi*, sans étude suffisante des caractères morphologiques. L'exposé de ces contradictions prendra place dans un mémoire plus détaillé, en cours d'impression (1). Nous nous sommes proposé, à propos de recherches poursuivies dans les troupeaux tunisiens, d'essayer de faire une mise au point de cette question de parasitologie.

Nos investigations ont porté sur des moutons et des chèvre

(1) *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, t. XXI, n° 1, juillet 1932.

de tous âges et de diverses régions de la Tunisie. Les examens ont été rendus plus faciles et plus fructueux par l'emploi d'une méthode d'enrichissement par une solution concentrée de sel marin. Nous n'avons ainsi rencontré qu'un petit nombre d'animaux non porteurs de coccidies. Certains prélèvements se sont montrés très riches. L'infection coccidienne latente est un fait connu depuis longtemps.

Description des divers parasites observés. — Nous avons pu classer très aisément tous les parasites trouvés en cinq types différents, correspondant à cinq espèces décrites.

1° Ookystes de forme régulièrement ovale, de très grande dimension (50 à 60 μ sur 35), de couleur brune très marquée, pourvus d'une calotte micropylaire très bien développée, très réfringente et parfaitement incolore. L'enveloppe est épaisse, brune, irrégulière et ponctuée sur sa surface extérieure ; elle apparaît striée radialement dans les coupes optiques et on y peut reconnaître une partie interne plus mince que l'externe. Les sporoblastes ont passagèrement une forme pyramidale pendant leur formation. Ces caractères répondent en tous points à ceux de l'espèce *Eimeria intricata*, Spiegl, 1925 (1).

2° Ookystes de forme ovale légèrement irrégulière : un pôle étant plus atténué que l'autre, et coiffé d'une calotte micropylaire réfringente plus ou moins développée, parfois très nette et proéminente comme un bouton, d'autres fois, au contraire, se présentant sous la forme d'un épaississement ayant l'apparence d'une goutte de mucus étalée. Les dimensions sont très variables. Sur un même animal, nous avons trouvé des ookystes de 25 μ sur 17 et d'autres de 38 μ sur 25. Les dimensions moyennes établies avec 100 mensurations sont de 30 μ 85 $\times$ 21,45. L'épaisseur de la coque est de 1 μ à 1,5. La couleur des ookystes est jaune brunâtre pâle. Le micropyle est peu apparent, mais il est presque toujours visible et on voit parfois à son niveau, à l'intérieur, un épaississement de l'enveloppe. Cette configuration a été dessinée par LERCHE. La sporulation s'effectue en trois à quatre jours au laboratoire. Il n'y a pas de reliquat de segmentation dans l'ookyste, mais on voit dans les sporoblastes une petite masse contenant des granules réfringentes qui paraît être le reliquat de différenciation.

Cette description permet de rattacher ce type, sans doute possible, à l'espèce *Eimeria arloingi*, MAROTEL, 1905 (2) (fig. 2).

(1) SPIEGL (A.). *Zeitsch. f. Infekt. Krankh. d. Haustiere*, XXVIII, 1925, p. 42.
(2) MAROTEL (G). *Bull. de la Soc. des Sciences vétérinaires de Lyon*, 5 février 1905 ; HENRY. Extrait des notes de MAROTEL. *Recueil de méd. vétér.*, t. XXXIII, p. 243.

3° Ookystes en forme d'œuf (oviformes), c'est-à-dire ayant un pôle largement arrondi, en forme de segment de cercle ou plutôt de calotte sphérique, tandis que l'autre pôle est atténué et représente un segment d'ellipse. Ce pôle porte un micropyle toujours très apparent, d'un diamètre de 2 μ 5 à 3 μ. La paroi du kyste est plus mince que dans le type précédent; elle atteint 1 μ au plus. Les dimensions des ookystes de ce type présentent peu de variations. Elles sont en moyenne de 31 μ 5 sur 22 μ 125; le plus grand exemplaire rencontré mesurait 35 μ sur 23,5

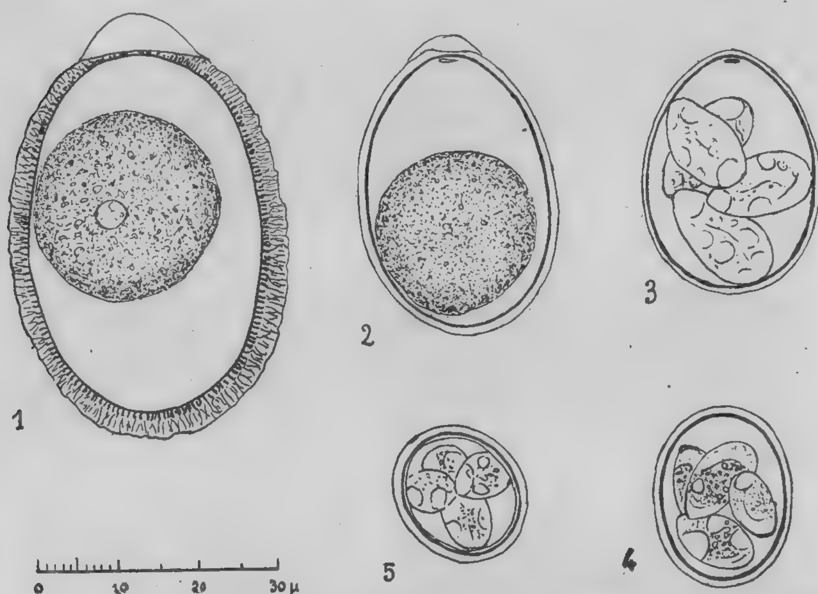


Fig. 1. — Diverses espèces de coccidies des petits ruminants en Tunisie.
1. *Eimeria intricata* ; 2. *E. arloingi* ; 3. *E. faurei* ; 4. *E. nina-kohl-yakimovi* ; 5. *E. parva* (Dessins à la chambre claire).

et le plus petit 27 μ 5 sur 19,5. La couleur du kyste est analogue à celle du type précédent; jaune brunâtre pâle. La sporulation se fait en trois à quatre jours au laboratoire. Il n'y a pas de reliquat de segmentation dans l'ookyste; nous n'avons pas pu en voir dans les sporoblastes.

Ce type répond presqu'en tous points à la description originale d'*E. faurei* de MOUSSU et MAROTEL (1). La forme de ces kystes (v. fig. 3) est identique à celle qui est figurée dans le mémoire de ces auteurs (2). Les dimensions qu'ils donnent et

(1) MOUSSU (G.) et MAROTEL (G.). *C. R. de la Soc. de Biologie*, LIII, 1901, p. 1087.
(2) MOUSSU (G.) et MAROTEL (G.). *Archives de Parasitologie*, VI, 1901, p. 82.

les nôtres diffèrent un peu, quoiqu'étant voisines. Il paraît incontestable que Moussu et Marotel ont vu des ookystes d'autres espèces mélangés à ceux de celle qu'ils décrivaient, notamment les ookystes sphériques de 17 ou 18 μ qui appartiennent vraisemblablement à l'espèce *E. parva*, Kotlan, Mocsy et Vajda, 1929.

4° Ookystes de forme plus régulièrement ovale, dont les pôles ne présentent entre eux qu'une petite différence. Ce type se distingue en outre d'*E. arloingi* par l'absence de la calotte micropylaire et d'*E. faurei* par le défaut d'apparence du micropyle. La paroi du kyste est plus épaisse (1 μ à 1 μ 5) que dans le type précédent; le double contour en est plus accusé. La forme est plus trapue et tend plus vers la sphère que dans les types précédents. Dans ceux-ci, le rapport entre le diamètre transversal et le diamètre longitudinal est compris, en général, entre 2/3 et 3/4. Dans ce quatrième type, ce rapport varie entre 3/4 et l'unité : certains kystes sont sphériques et tous les intermédiaires existent entre ceux-ci et les plus allongés. Les dimensions observées varient entre 27 μ sur 21 et 16 μ sur 13. La moyenne est 19 μ 8 sur 16 μ 5. La couleur est analogue à celle des deux types précédents. La sporulation s'effectue dans le même temps : trois à quatre jours. Les sporocystes sont alors parfaitement visibles et les kystes sont infectants. Il n'y a pas de reliquat de segmentation dans l'ookyste, mais il en existe un très net dans les sporoblastes.

Ce type répond exactement, aux dimensions près, à l'espèce *Eimeria nina-kohl-yakimovi*, W. L. Yakimoff et Rastegaïeva 1930 et à l'espèce *Eimeria galouzoï*, W. L. Yakimoff et Rastegaïeva 1930 (1) qui paraît identique à la première. D'après l'inventeur, *E. galouzoï* est caractérisé par des ookystes sphériques. Or, nous avons constaté tous les termes de passage entre ceux qui sont ovoïdes et ceux qui sont sphériques. Les deux espèces doivent être confondues en une seule.

5° Un dernier type d'ookyste se distingue d'une manière très évidente des précédents par sa forme, ses dimensions, son aspect. Ces ookystes sont parfaitement sphériques ou ovoïdes. Ils sont de beaucoup plus petites dimensions; les plus grands mesurant 19 μ sur 14, les plus petits 13 μ 5 sur 11, moyenne 17 μ 15 sur 13 μ 5. Leur paroi est épaisse et elle paraît doublée à la face interne par une membrane. L'ensemble donne l'apparence d'un triple contour. Malgré son épaisseur, la coque de ces kystes est peu résistante. L'action de la solution concentrée

(1) Yakimoff (W. L.) et Rastegaïeff (E. F.). *Arch. für Protistenkunde*, LXX, 1930, p. 185.

de chlorure de sodium, employée pour l'enrichissement, déforme un grand nombre des éléments, chose qui n'a pas lieu avec les autres espèces. Un autre caractère distinctif très évident est l'aspect clair, cristallin, des ookystes. Alors que ceux des autres espèces sont colorés en jaune brunâtre pâle, ceux de ce type sont parfaitement incolores. La sporulation est assez lente : 7 à 8 jours au laboratoire. Les sporoblastes sont presque globuleux. Il n'y a pas de reliquat de segmentation dans l'ookyste. Il semble qu'il y en ait un dans les sporoblastes, mais il est peu distinct.

C'est très vraisemblablement cette espèce qui a été vue par NOCARD en 1892 ; c'est aussi la même que MOUSSU et MAROTEL ont trouvé mélangée à *E. faurei* et avec laquelle ils l'ont confondue dans leur description en notant des ookystes sphériques de 17 μ de diamètre.

Nous pensons qu'il s'agit d'*Eimeria parva* KOTLAN, MOCSY et VADJA, 1929 (1). Les caractères des coccidies de notre type et ceux de cette espèce correspondent, sauf sur un point : les dimensions. D'après les auteurs hongrois, leur espèce mesure 11 μ 4 à 14 μ 3 sur 9,5 à 11,8. Il semble aussi que le temps de sporulation qu'ils indiquent est bien plus court que celui que nous avons observé.

Nous avons donc retrouvé, en Tunisie, toutes les espèces connues de coccidies, avec quelques réserves cependant en ce qui concerne *E. parva*.

Fréquence et répartition des espèces de coccidies. — Nous avons examiné les matières fécales de 109 petits ruminants : 63 moutons et 41 chèvres. 77 d'entre eux étaient parasités : 47 moutons et 30 chèvres.

E. intricata a été trouvé deux fois sur le mouton. Les deux fois cette coccidie était associée à *E. arloingi* et à *E. n. k. Yakimovi*. Dans un des cas, 40 o/o environ des coccidies étaient *E. intricata*.

E. arloingi est l'espèce la plus fréquemment rencontrée : 33 moutons sur 47 parasités et 23 chèvres sur 30 hébergeaient cette espèce, parfois un grand nombre. 23 fois (11 moutons et 12 chèvres) l'infection était pure, et 3 fois, dans ce cas, les ookystes étaient très nombreux. Les 43 autres animaux parasités par *E. arloingi* portaient d'autres espèces. Il ne paraît pas y avoir d'intérêt à décrire et à dénombrer ces associations.

E. faurei a été trouvé sur 14 animaux : 13 moutons et une

(1) KOTLAN (S.), MOCSY (J.) et VAJDA. *Allotovorsi Lapok*, 1929, n° 23, p. 304 (texte en magyar, résumé en anglais), 1 fig.

seule chèvre. Deux infections pures seulement sur des moutons ont été notées : dans l'une, les coccidies étaient nombreuses; dans l'autre, elles étaient très rares. Dans tous les autres cas, les infections mixtes se sont trouvées formées avec toutes les espèces, sauf *E. intricata.*

E. n. k. yakimovi a été rencontré plus souvent : 36 fois sur 77 parasités ; 22 moutons sur 47 et 14 chèvres sur 30. Six moutons et 4 chèvres avaient une infection pure, mais légères. Toutes les associations possibles avec les autres espèces ont été constatées, sans prédominance marquée de l'une d'elles.

Enfin *E. parva* a été trouvée sur 22 animaux : 13 moutons et 9 chèvres. Sur 1 mouton et 2 chèvres, cette espèce se trouvait seule.

Toutes les espèces de coccidies étudiées sont donc communes au mouton et à la chèvre, à l'exception d'*E. intricata* que nous n'avons vue que chez deux moutons, mais qui a été trouvée chez la chèvre par Yakimoff à Zurnabad (Caucase). *E. faurei* marque une prédilection pour le mouton.

La présence d'*E. arloingi* chez le mouton paraît avoir été signalée pour la première fois par Lerche en 1920 (1) ; le fait a été mentionné depuis par d'autres, dont nous-même, au Maroc, en 1922 (2).

E. faurei et *E. arloingi* ont été rencontrées dans le monde entier. *E. intricata* n'avait été signalée jusqu'à maintenant qu'en Allemagne, en Angleterre et en Russie ; *E. n. k. yakimovi* en Russie seulement ; *E. parva* en Hongrie seulement et sur le mouton.

(*Institut Pasteur de Tunis*).

Etude expérimentale d'*Eimeria nina-Kohl-Yakimovi*, W. L. Yakimoff et Rastegaieva, 1930,

Par L. Balozet.

Une chèvre adulte avait été achetée pour une expérience. Une dizaine de jours après son inoculation (sans rapport avec les coccidioses et non suivie de succès), elle eut une diarrhée qui augmenta rapidement et devint muco-sanglante. La chèvre mourut rapidement après être restée 2 ou 3 jours sans pouvoir se relever. Les selles diarrhéiques contenaient en très grande abon-

(1) Lerche (M.). *D. tier. Woch.*, XXVIII, 1920, nº 20, p. 288.
(2) Balozet (L.). *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, XV, 1922, pp. 820-824.

dance des ookystes de coccidies, présentant les caractères suivants :

Ookystes de forme presque régulièrement ovale dont les pôles ne présentent entre eux qu'une petite différence. Ils se distinguent d'*E. arloingi* par l'absence de la calotte micropylaire et d'*E. faurei* par le défaut d'apparence du micropyle et la forme plus régulièrement ovale ; ils se distinguent, en outre, de tous les deux par les dimensions. La paroi du kyste mesure 1 μ à 1 μ 5 et le double contour est très net. Certains kystes sont sphériques, et tous les intermédiaires existent entre ceux-ci et les plus allongés. Les dimensions observées varient entre 27 μ sur 21 et 16 μ sur 13. La moyenne est de 19 μ 8 sur 16 μ 5. La couleur des kystes est jaune-brun très pâle. La sporulation s'effectue en 3 à 4 jours. Les sporocystes sont alors parfaitement visibles. Il n'y a pas de reliquat de segmentation dans l'ookyste ; mais il en existe un très net dans les sporoblastes.

Ce type répond, en tous points, à l'espèce *Eimeria nina-Kohl-Yakimovi*, W. L. Yakimoff et Rastegaieva, 1930, et à l'espèce, *Eimeria galouzoï*, mêmes auteurs, 1930 (1), qui paraît identique à la première. D'après les inventeurs, *E. galouzoï* est caractérisée par des ookystes sphériques. Or, nous avons constaté tous les termes de passage entre ceux qui sont ovoïdes et ceux qui sont sphériques. Les deux espèces doivent donc être confondues en une seule.

L'autopsie de la chèvre montra des lésions de l'intestin grêle, du cæcum et du côlon. La totalité de l'organe était le siège d'une congestion, très accusée dans la deuxième moitié de l'intestin grêle, le cæcum et le côlon. Le contenu intestinal était constitué par du mucus sanglant. La première partie de l'intestin grêle contenait un grand nombre de petits foyers qui seront décrits plus loin. Entre eux et surtout à la surface du cæcum et du côlon, on remarquait des zones congestionnées sans qu'il y eût à leur niveau d'hypertrophie de l'épithélium. Ces zones ont montré sur les coupes qu'elles contenaient, de place en place, des cellules épithéliales parasitées, dispersées au milieu des cellules saines.

Tous les auteurs qui ont décrit les lésions de coccidiose ovine ou caprine ont mentionné les foyers du début de l'intestin grêle. Les lésions diffuses des autres parties de l'intestin n'ont été signalées que par Baldrey (2) et par Nœller, Schurjohann

(1) Yakimoff (W. L.) et Rastegaieff (E. F.). *Arch. f. Protistenk.*, LXX, p. 185, 1930.

(2) Baldrey (F. S. H.). *Jl. of Tropical. Vet. Science*, I, 1906, pp. 386-409.

et VORBRODT (1). Elles doivent être exceptionnelles et ne se rencontrer que dans des infestations très graves qui sont, sans doute, elles-mêmes déterminées par des causes adjuvantes.

Les lésions en foyers sont les seules constantes. Ce sont celles que nous avons eues dans les expériences que nous relatons.

Les selles de la chèvre, recueillies du 11 au 15 février, ainsi que le contenu du rectum prélevé sur le cadavre, ont été mis en incubation sur du papier filtre imprégné de bichromate de potasse. Le 23 février, après 8 à 12 jours d'incubation, les matières, riches en coccidies dont plus de la moitié avaient sporulé, ont été administrées à la sonde œsophagienne à deux chevreau nouveaux-nés et à un agneau récemment sevré. Les chevreaux n'avaient pas de coccidies dans leurs matières fécales avant l'expérience ; l'agneau était porteur de rares ookystes d'*E. arloingi*.

Le chevreau a eu des ookystes dans ses selles le 3 mars, le 10e jour de l'infestation ; rien les 6 jours suivants. Le 17e jour, les ookystes sont nombreux ; le 22e jour, on observe de la diarrhée muqueuse qui devient sanglante le 29e. Ces symptômes diminuent progressivement. A partir du 5 avril (38e jour), le nombre des ookystes diminue beaucoup. Le 12 avril (45e jour), il a fallu employer la méthode d'enrichissement pour en trouver. L'infection a perdu sa pureté par la suite et des ookystes d'*E. arloingi* et d'*E. faurei* se sont trouvés mélangés aux premiers.

Le chevreau 2 a eu des ookystes dans ses selles le 13e jour après l'infestation, rien les jours suivants ; le 17e jour, les coccidies sont extrêmement nombreuses et le demeurent les jours suivants ; le 19e, des ookystes d'*E. arloingi* se rencontrent en très petit nombre parmi les autres (cette contamination provient soit du matériel infectant dont une impureté possible a passé inaperçue, soit de la mère du chevreau) ; cette apparition ne s'est pas reproduite. A partir du 22e jour. diarrhée muqueuse striée de sang, qui dure jusqu'au 26 mars (32e jour). La diarrhée diminue alors progressivement. Le 2 avril (39e jour), les crottes sont normales quoique bourrées d'ookystes. Le nombre de ceux-ci diminue beaucoup le 3 et le 4. Le chevreau, menaçant de guérir rapidement, est sacrifié.

L'infestation de l'agneau est douteuse. Cet animal était sans doute trop âgé, les infections coccidiennes ne réussissant bien que lorsqu'elles sont pratiquées sur des animaux à la mamelle.

L'ouverture de l'intestin du chevreau 2 permit de trouver des lésions depuis le troisième mètre jusqu'au quatrième mètre et demi du duodénum. Rien avant ni après. Les lésions sont constituées par des élevures de l'épithélium de 2 mm. environ circulaires, à bords nets, aplatis à leur surface, de couleur plus pâle que la surface de la muqueuse voisine. Leur diamètre varie de 1 à 6 mm. Certains sont déprimées au centre. D'autres sont étranglées à leur base, mais non vraiment pédiculées. Leur nombre était d'environ une cinquantaine et leur répartition très irrégulière : parfois plusieurs foyers se touchaient, d'autres fois ils étaient éloignés les uns des autres de 10 à 20 cm.

(1) NŒLLER (W.), SCHURJOHANN (S.) et VORBRODT (K.). *Berl. Tier. Woch.* XXXVIII, 1922, p. 193 (nº 17).

Sur les coupes, ces nodules se montrent formés par l'augmentation d'épaisseur des glandes de LIEBERKÜHN qui atteignent à leur niveau 2, 3 ou 4 fois l'épaisseur des régions saines voisines. Cette augmentation d'épaisseur est produite par l'augmentation du volume de chaque cellule épithéliale parasitée et non par une prolifération adénomateuse, comme dans la coccidiose des voies biliaires du lapin. Dans les foyers, presque toutes les cellules épithéliales sont parasitées; celles qui sont le plus près de la lumière intestinale contiennent les formes les plus évoluées et, notamment, des ookystes arrivés à leur développement parfait. Les parasites sont à un âge d'autant moins avancé qu'ils sont situés dans des cellules plus profondes ou plus près de la périphérie du nodule. Le développement de ceux-ci paraît se faire par l'extension progressive d'une infection localisée des cellules superficielles par la dissémination, de proche en proche, des mérozoïtes. Les nodules dont le centre est déprimé montrent, à ce niveau, une desquamation incomplète de la muqueuse, des glandes de LIEBERKÜHN peu parasitées, un retour à l'état normal; les cellules des bords épaissis de cette zone contiennent, au contraire, un grand nombre de coccidies. Pour employer une image imparfaite, la lésion progresse comme une onde provoquée à la surface d'une eau tranquille par la chute d'un caillou. La disposition des tubes reste normale tant que les parasites des cellules sont peu avancés. Quand ils sont arrivés au terme de leur évolution, les cellules se détachent et meurent ; comme ce terme arrive en même temps pour les parasites d'une même région, on trouve des zones où la disposition de la muqueuse est tout à fait indistincte. Les cloisons interglandulaires sont un peu gonflées. On trouve notamment dans le fond des tubes parasités d'assez nombreux lymphocytes et mononucléaires qui ne constituent pas cependant une infiltration évidente. Les glandes de Brünner, même sous les foyers, restent saines. Ces glandes sont très peu développées sur les animaux qui nous occupent.

Ces lésions présentent des analogies avec celles qui ont été décrites pour *E. arloingi* par MAROTEL (1) et par NŒLLER, SCHURJOHANN et VORBRODT (2). M. A. MARTIN (3), pour *E. arloingi*, avait fait des observations semblables, mais il avait aussi relevé des lésions adénomateuses sous la forme de bourgeons traversant le

(1) MAROTEL (G.). *Bull. de la Soc. des Sciences vétérinaires de Lyon*, 5 fév. 1905; HENRY. Extraits des notes de MAROTEL. *Rec. de Méd. vétérinaire*, t. XXXII, 1905, p. 243; MAROTEL (G.). *Bull. de la Soc. Centrale de Méd. vét.* (Rapport de BLANCHARD), p. 373.

(2) *Loc. cit.*

(3) MARTIN (M. A.). *Rev. vétérinaire*, 1912, n° 5, p. 265.

chorion et la *muscularis mucosæ*. Nous n'avons rien vu de semblable. Ces bourgeons pourraient, à notre sens, avoir quelques rapports avec les glandes de Brünner.

Le grattage léger des nodules permet de recueillir un très grand nombre d'ookystes murs et de coccidies à tous les stades. Les étalements de ce produit, fixés alors qu'ils sont humides, fournissent des préparations excellentes pour l'étude des formes évolutives du parasite. Les observations ainsi faites sont utilement complétées par l'étude des coupes.

Les mérozoïtes qui viennent de pénétrer dans une cellule épithéliale sont globuleux. Leur diamètre est inférieur ou au plus égal à celui du noyau de la cellule. Leur situation dans la cellule est variable, en avant du noyau, en arrière assez souvent, parfois sur le côté. Ils sont formés par une masse protoplasmique qui se colore un peu plus intensément que le protoplasme de la cellule ; cette masse est entourée d'une bordure claire; le noyau du parasite est arrondi, petit, homogène. Très vite, le parasite prend des caractères particuliers suivant sa destination : schizonte, microgamétocyte, macrogamète.

L'évolution des schizontes se fait de la manière suivante : le noyau se divise et chaque fragment individualise autour de lui une zone plus claire. On arrive enfin à des éléments mesurant de 15 à 30 ou 35 μ, parfois un peu plus, contenant de 40 à 200 mérozoïtes, formés par une très petite masse protoplasmique de forme arrondie, faiblement colorable, contenant un noyau constitué par une petite boule de chromatine uniformément colorable. Le diamètre des mérozoïtes est de 1 μ 5 à 2 μ. A tous les moments de la division, les noyaux des schizontes sont formés par un bloc de chromatine compacte. Les schizontes sont beaucoup moins nombreux que les éléments sexués.

Les microgamétocytes se forment par divisions successives des noyaux, mais ceux-ci ont une forme irrégulière et la chromatine n'est pas homogène. Ils ne sont pas entourés, comme les noyaux des schizontes, de protoplasme clair. Les microgamétocytes atteignent un diamètre de 45 à 50 μ. Dès le début de l'évolution, les fragments de chromatine se portent à la périphérie. Leur nombre devient extrêmement grand. Quand la division est achevée, les fragments de chromatine s'allongent et deviennent enfin les microgamétocytes, qui mis en liberté par l'éclatement de la cellule, pourront féconder le macrogamète. Les microgamètes libres, qu'on trouve en grande quantité dans les frottis, mesurent 3 à 4 μ de long. Une extrémité est terminée par une pointe aiguë ; l'autre est prolongée par un flagelle de 1 à 2 μ.

Les éléments, destinés à devenir des macrogamètes, se recon-

naissent aussi dès le début de leur évolution. Leur noyau ne se divise pas, mais il augmente un peu de volume. Dans le protoplasme, il se forme des granulations en forme de globes réguliers de 1 μ environ de diamètre, qui prennent les colorants acides (éosine, orange) et ne peuvent être mieux comparés qu'aux granulations éosinophiles des leucocytes. Leur nombre augmente; elles se portent à la périphérie, tandis que le macrogamète prend une forme régulière, ovale. Vues à l'état frais, ces granulations apparaissent réfringentes et de couleur jaune pâle. Le macrogamète grossit et atteint une dimension supérieure à celle qu'il aura plus tard. Quoique toujours logé dans les cellules épithéliales, il est alors difficile de distinguer celles-ci : il semble que le parasite se soit substitué à la cellule. On voit, à l'un des pôles, une masse réfringente, en fragment de sphère. Les granulations s'unissent alors pour donner la membrane d'enveloppe résistante du kyste. La calotte réfringente s'atténue et disparaît, parfois avant que le macrogamète soit libéré de la cellule épithéliale. Nous n'avons pas pu savoir si la fécondation a lieu avant ou après la disparition de la calotte réfringente. Le protoplasme qui occupait toute la cavité du kyste se rétracte et nous avons alors la coccidie, telle qu'elle se présente dans les selles. Malgré le grand nombre de microgamètes, une moitié des macrogamètes seulement sont fécondés et évoluent. La fécondation n'est possible sans doute que lorsque l'élément femelle est sorti de la cellule hôte en temps opportun.

Le cycle évolutif d'*E. n.-k.-yakimovi* n'avait pas été décrit. Cette étude complète la description de cette espèce. On remarquera que les divers stades sexués et asexués comportent d'étroites ressemblances avec ceux d'*E. arloingi*. Nous trouvons une différence avec la description de M. A. MARTIN : les schizontes d'*E. n.-k.-yakimovi* mesurent de 15 à 40 μ et contiennent un plus grand nombre de mérozoïtes que les schizontes d'*E. arloingi*. Nous n'avons pas vu, non plus, de microgamétocytes à plusieurs couronnes concentriques de microgamètes. MAROTEL avait donné 30 à 35 μ pour les dimensions des schizontes d'*E. arloingi*. NÖLLER, SCHURJOHANN et VORBRODT ont trouvé pour cette même espèce que les schizontes contiennent un moindre nombre de mérozoïtes. Ceux-ci sont allongés, mesurent 6 μ sur 1 μ 5 et sont parfois disposés en faisceaux.

(*Institut Pasteur de Tunis*).

Mémoires

Essais de culture de quelques ultra-virus en symbiose avec des protozoaires,

Par S. Nicolau et André Lwoff.

On sait qu'il est impossible de cultiver les ultra-virus du type du virus rabique dans les milieux nutritifs courants. Seuls les essais de culture en association avec des cellules cultivées *in vitro* ont donné des résultats positifs. On sait également que les germes de cette catégorie (vaccine, rage, herpès, etc...) ont une affinité très marquée pour les cellules jeunes en voie de multiplication. Les expériences de Levaditi et Nicolau (1) ont montré que les cellules épithéliales en mitose sont particulièrement sensibles à l'action pathogène des ultra-virus (2), fait qui explique la possibilité de multiplication des ultra-virus dans les cultures de tissus. Les ultra-virus doivent être considérés comme des parasites obligatoires des cellules.

Nous nous sommes demandés si des protozoaires ne pouvaient pas remplacer les cellules des métazoaires et servir d'hôtes aux ultra-virus. Nous avons donc tenté de réaliser des cultures d'ultra-virus en association avec des protozoaires.

Il fallait naturellement n'utiliser pour ces expériences que des cultures bactériologiquement pures de protozoaires.

Nos essais ont été faits avec deux organismes :

1° Le cilié *Glaucoma piriformis* isolé par A. Lwoff (3) et cultivé en eau peptonée.

Peptone pepsique d'arachide (Vaillant) .	10 gr.
Eau distillée	1.000 gr.
NaOH q. s. pour pH 7,0.	

2° Le trypanosomide *Strigomonas* (*Leptomonas*) *oncopelti* isolé par Noguchi, qui, ainsi que l'a montré Marguerite Lwoff, possède les mêmes besoins nutritifs que *Glaucoma piriformis* et peut se multiplier en eau peptonée en l'absence complète de sang.

(1) Levaditi et Nicolau. *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXVI, 1922, pp. 928 et 986 ; t. LXXXVII, 1922, p. 498.

(2) Levaditi et Nicolau. *C. R. Ac. Sc.*, 1922, t. CLXXIV, p. 1641. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1923, t. XXXVII, p. 443.

(3) Lwoff. Recherches biochimiques sur la nutrition des protozoaires. Paris, Masson édit., 1932.

Etant donné les observations citées plus haut de Levaditi et Nicolau, étant donné le fait général que les ultra-virus ont besoin de cellules en voie de multiplication pour se multiplier eux-mêmes, ou en tout cas pour manifester leur action pathogène (virus des mosaïques, bactériophage), nous avons réalisé toutes nos expériences avec des cultures de protozoaires jeunes, en pleine multiplication (1).

Pour la préparation des virus nous utilisions la technique suivante :

Le cerveau d'un lapin mort d'encéphalite (rabique, vaccinale ou herpétique) est prélevé aseptiquement. Un fragment de ce cerveau est placé dans une canette stérilisée renfermant des perles de verre. On ajoute de l'eau physiologique (environ 20 fois le volume du fragment de cerveau) et on agite de façon à obtenir une émulsion homogène. Avec une pipette à boule on transvase l'émulsion dans un tube à essai. On laisse déposer pendant 4 heures. La couche superficielle du liquide (virulente) est ensemencée dans les cultures jeunes de protozoaires (*Glaucoma* ou *Strigomonas*) et dans des tubes témoins (milieu peptoné) sans protozoaires. Les tubes sont conservés à la température du laboratoire. Les protozoaires se multiplient. Les repiquages sont faits en temps voulu ainsi que les inoculations dans le cerveau du lapin.

Virus rabique fixe

a) *Essais de cultures avec* Glaucoma piriformis. — Dans des cultures de trois jours de *Glaucoma* (ayant été repiquées largement et contenant déjà de nombreux ciliés en voie de multiplication active), on ajoute 1 cm³ d'émulsion de virus rabique fixe (tubes A). Des ensemencements témoins sont faits en milieu peptoné (tubes B) et dans du bouillon (tubes C). Un témoin, ciliés seuls, est marqué D. L'émulsion virulente, opalescente, trouble les tubes où on l'introduit. Cette opalescence a déjà notablement diminué après 24 heures dans le tube A par suite de la phagocytose des particules en suspension par les infusoires. Les contrôles bactériologiques habituels, ensemencement en bouillon et sur gélose, à 37°, montrent la stérilité de l'émulsion de virus rabique. Après 48 heures les ciliés sont beaucoup plus nombreux dans le tube A que dans le tube témoin sans cerveau D.

(1) Nous ne citons ici que pour mémoire le travail de Gedroye (*C. R. Soc. Biol.*, 1924. t. XC, p. 907) qui prétend que certains protozoaires pourraient constituer des agents d'immunisation contre la rage. L'auteur atténuerait le virus rabique en le maintenant quelque temps en contact avec des cultures de Ciliés (paramécies). Le mélange de Ciliés et de virus rabique ne serait pas pathogène pour le lapin préalablement préparé avec des injections de Ciliés seuls. L'auteur s'est servi de cultures bactériologiquement impures de protozoaires et il manque dans ses essais les témoins indispensables.

L'essai de la virulence du contenu du tube A (ciliés + virus) et du tube B (virus en milieu peptoné) est effectué le troisième jour par inoculation de 0,3 cm³ de liquide, sous la dure-mère de lapins. Le virus est légèrement atténué. Le lapin 297 N inoculé avec le tube A et le lapin 294 N inoculé avec le tube B meurent tous deux le dix-neuvième jour, ayant présenté des symptômes de la rage, ce que confirme l'examen histopathologique du névraxe. L'inoculation de deux lapins neufs à partir de l'encéphale de ces deux lapins 297 N et 294 N provoque la mort en onze et douze jours (symptômes et lésions typiques de la rage).

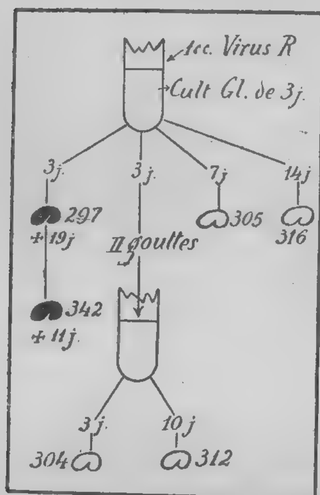


Fig. 1.

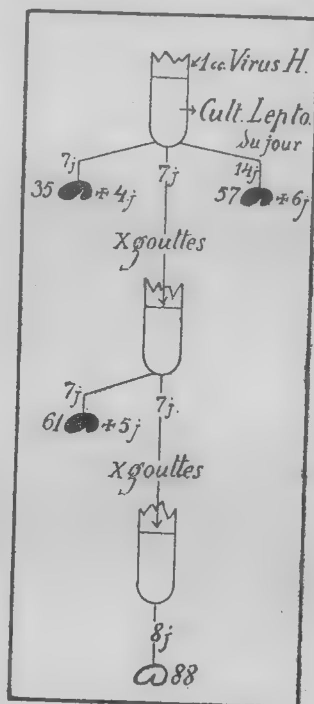


Fig. 2.

A partir du tube A, le troisième jour, on ensemence avec onze gouttes de culture en milieu peptoné : A′, et en partant du témoin B, dans les mêmes conditions, un milieu peptoné : B′.

La virulence des tubes A et B est essayée après sept et quatorze jours, de même que la virulence des tubes A′ et B′ après trois et dix jours. Aucun des lapins inoculés ne montre de symptôme.

Le schéma n° 1, ci-joint, n'indique que les résultats obtenus avec les tubes A et A′ et non ceux donnés par les témoins B et B′.

VIRUS HERPÉTIQUE

1) Essai avec *Strigomonas oncopelti*. — Dans des tubes de 9 cm³ de milieu contenant une culture jeune en pleine multiplication de *Strigomonas oncopelti*, on ajoute une émulsion de virus herpétique (fig. 2, p. 723). On inocule cette culture, après sept et quatorze jours, sous la dure-mère de deux lapins qui meurent d'encéphalite herpétique.

Un passage est fait dans un milieu neuf au septième jour. Après sept jours, ce premier repiquage confère au lapin une encéphalite mortelle.

Un deuxième repiquage est fait à ce moment (septième jour) avec dix gouttes de culture. Au huitième jour, l'inoculation d'un lapin, à partir de cette culture n° 3, reste négative.

Donc, le premier tube a permis la conservation du virus pendant sept et quatorze jours, le second repiquage est encéphalitogène au septième jour, le troisième ne contient pas de virus décelable.

2) Deuxième expérience avec virus herpès et *Strigomonas* (fig. 3 et 4, p. 725). — On fait deux séries d'ensemencements, l'un (3) dans des cultures ensemencées le jour même, l'autre (4) dans des tubes contenant une culture de six jours.

Les cultures mixtes (fig. 3) :

Au premier passage ont été virulentes aux cinquième et onzième jours.

Au deuxième passage, au sixième jour. Le lapin inoculé le treizième jour n'est pas mort, mais une réinoculation ultérieure avec du virus herpétique a montré qu'il avait acquis l'immunité.

Au troisième passage, culture virulente aux septième et quatorzième jours.

Au quatrième passage, culture virulente le septième jour, avirulente le quinzième jour.

Au cinquième passage, culture avirulente.

Dans l'autre expérience (fig. 4) :

Le premier ensemencement est resté virulent les cinquième et onzième jours.

Le premier repiquage, virulent les sixième et treizième jours.

Le deuxième, le troisième et le quatrième repiquages sont avirulents.

3) Troisième expérience avec virus herpétique et *Strigomonas* (fig. 5, p. 726) :

Les deuxième et troisième repiquages seuls ont été étudiés ; résultats négatifs.

Quatrième expérience avec virus herpétique et *Glaucoma* (fig. 6, p. 726) :

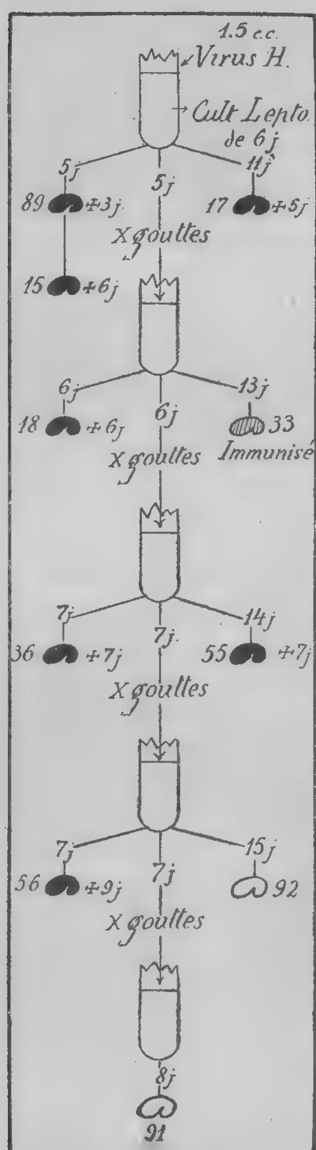


Fig. 3.

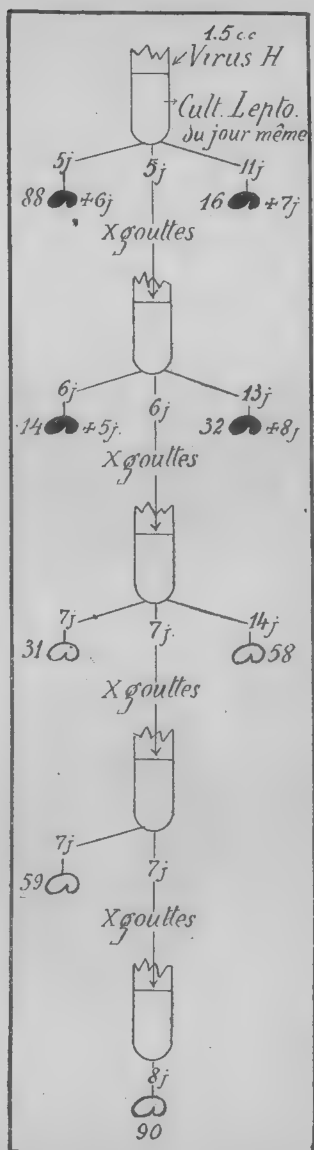


Fig. 4.

Il y a eu persistance du virus pendant trois jours au moins. Au premier ensemencement : absence de virus décelable aux septième et quatorzième jours.

Remarques. — Le virus herpétique a été choisi de préférence à d'autres parce qu'il tue le lapin assez rapidement (4 à 6 jours) lorsqu'il est inoculé par voie cérébrale. D'autre part, il n'existe pas d'infection herpétique spontanée du lapin. Enfin le virus herpétique perd sa virulence lorsqu'il est dilué à un pour dix à vingt mille.

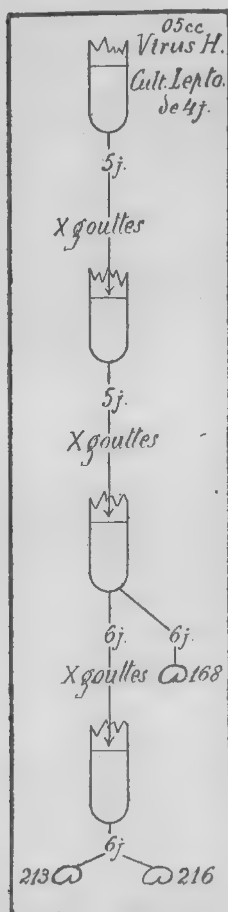


Fig. 5.

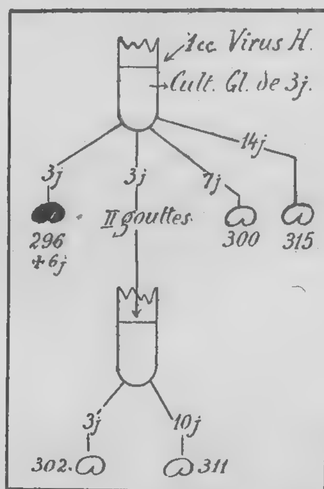


Fig. 6.

Peut-être avons-nous eu un début de culture du virus herpétique dans l'expérience schématisée sur la figure 3 (Culture en symbiose avec *Strigomonas oncopelti*).

Ces résultats n'ont en tous cas pas pu être reproduits, mais il est possible qu'un facteur favorable dont la nature nous a échappé ait agi dans cette expérience.

VIRUS NEUROVACCINAL

Essai de culture avec Glaucoma (fig. 7). — 1 cm^3 d'émulsion a été introduit dans 9 cm^3 de culture jeune de *Glaucoma* et dans des milieux peptonés témoins.

Les résultats ont été les mêmes dans les cultures de ciliés et dans les milieux témoins.

Premier ensemencement : conservation du virus les troisième, sixième, dixième et dix-neuvième jours.

Deuxième repiquage : présence du virus après vingt-quatre heures, cinq jours, rien au quatorzième jour.

Troisième repiquage négatif.

On sait que le virus vaccinal dilué au millionième et même au dix-millionième peut encore rester pathogène et nous avons eu affaire à une conservation du virus, et non à une culture.

Une autre série d'expériences a été réalisée qui a donné les mêmes résultats négatifs.

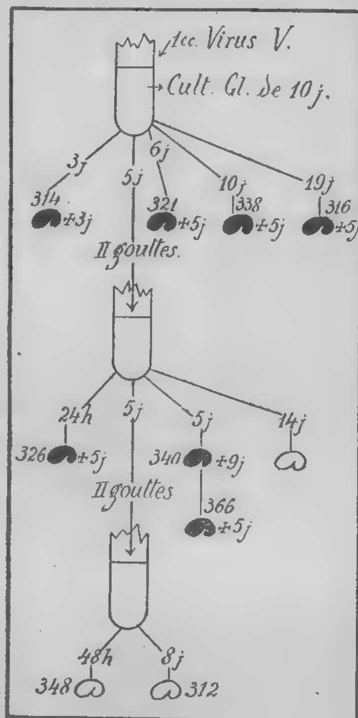


Fig. 7.

Résumé et conclusions

Nous avons réalisé des essais de culture de divers virus en association avec des cultures bactériologiquement pures de protozoaires — cilié *Glaucoma piriformis*, flagellé *Strigomonas oncopelti* — en voie de multiplication active.

Le virus rabique a été associé au *Glaucoma*.

Le virus herpétique à *Strigomonas* et à *Glaucoma*.

Le virus neurovaccinal à *Glaucoma piriformis*.

Tous ces essais ont été négatifs. Dans une seule expérience on a noté des résultats qui pourraient faire croire à la possibilité d'une multiplication du virus herpétique en présence de *Strigomonas oncopelti*, mais cette expérience n'a pu être reproduite.

A. Gauducheau. — Des associations de virus invisibles avec des protozoaires existent probablement dans la nature. Je pense que cette association était réalisée dans la culture du protiste amiboïde (?) *Endolimax phagocytoïdes* que je présentai à notre Société en 1909. Le caractère le plus remarquable de cette amibe était son énorme activité bactériolytique : elle dissolvait entièrement les corps des bacilles du groupe coli-typhique en ne

laissant comme résidus que les cils agglomérés. Ce phénomène lytique pouvait être figuré sur décalques (ce *Bulletin*, 16 mai 1909, p. 251). On observait alors que la digestion des bactéries par les amibes s'opérait dès que ces organisations entraient en contact, en dehors de l'intervention des vacuoles. Cette particularité et l'apparence des plages sur gélose autorisent à conclure aujourd'hui, après les travaux de TWORT et de D'HÉRELLE, que la culture pouvait être une association du protozoaire, non seulement avec une bactérie, mais aussi avec un bactériophage. Puisque MM. NICOLAU et LWOFF s'occupent de cultiver les infravisibles en symbiose, je me permets de leur suggérer de faire la synthèse et l'étude de l'association protozoaire-facteur lytique.

F. MESNIL. — M. GAUDUCHEAU parle d' « association » du protozaire et de la bactérie. Je préfère son expression d'autrefois, que l'amibe est parasite de la bactérie, ce qu'ŒHLER a exprimé d'une autre façon en disant qu'il s'agit d'une culture au second degré.

L'influence du virus de la peste bovine sur les piroplasmoses latentes des bovidés,

Par W. L. YAKIMOFF, S. GADSCHIEFF N. W. NEZWETAIEFF et A. I. SCHMOULEWITSCH.

La question de l'effet provocateur du virus de la peste bovine sur les piroplasmoses latentes des bovidés date de longue main. Dans les pays où il y a ces deux maladies, et où se pratiquent les vaccinations préventives contre la peste, les auteurs rencontrèrent plus d'une fois cette influence provocatrice du virus de la peste.

LIGNIÈRES fut, à ce qu'il paraît, un des premiers à constater que les bovidés atteints de la piroplasmose sont fort sujets à l'infection de la peste. R. KOCH au Sud de l'Afrique vit l'association du *red water* avec la peste. M. NICOLLE et ADIL-BEY, 1899, virent en Turquie que des animaux apparemment tout à fait bien portants, après être injectés avec un virus simple ou filtré de la peste bovine, montraient, pendant la réaction, dans leur sang des piroplasmes. En Erythrée, où existe *Piroplasma bigeminum*, dans des cas d'une infection latente, qu'on ne pouvait prouver ni cliniquement, ni microscopiquement, MEMMO, MARTOGLIO et ADANI, 1905, voyaient qu'en contractant une maladie ou bien pendant la vacci-

nation vis-à-vis de la peste, il arrive des rechutes de la piroplasmose latente. Martoglio, Stella et Carpano (1911), di Domizio (1917), Pirani (1923), virent la même chose dans cette colonie. Nous lisons chez Holmes, 1927, aux Indes, qu'une vaccination antipestique 6-11 jours après une seule injection, ou bien au bout de 14 jours après la première et 7 jours après la seconde injection, provoquait l'apparition de *Piroplasma bigeminum* dans le sang. De même, 3 jours après une seule injection ou 11-12 jours après la première et 5 jours après la seconde, apparition de *Gonderia mutans* (*Theileria annulata ?*). Jobling et Wooley (1904), dans les Philippines, observaient la même chose. Kowalewsky (1907), si nous ne nous trompons pas, en parle le premier en Russie. Cet auteur observait cinq cas de piroplasmose associée avec la peste bovine, mais ne dit rien à propos de la question qui nous intéresse. Outeusch (1926) (Transcaucase) dit que les bovidés-donneurs ont quelquefois une forme latente de la piroplasmose, qui, en cas de l'infection des animaux par peste bovine, devient une maladie aiguë, ce qu'on observe souvent parmi les jeunes bovidés et les animaux importés du Caucase du Nord. L'infection avec le virus de la peste déséquilibre l'organisme et ordinairement 7-8 jours après l'infection, c'est-à-dire les 3-4 jours de la réaction thermique, presque 10 0/0 de tous les cas montraient à l'auteur une peste bovine compliquée d'une hémoglobinurie, jointe à d'autres symptômes cliniques et avec l'apparition des parasites dans le sang. On observa ce fait en 1926 sur 21 bœufs, dont 18 sont morts et 3 furent tués.

Si dans les données des auteurs de l'étranger il est uniquement question des rechutes du *Piroplasma bigeminum* et aux Indes de *Gonderia mutans* (*Theileria annulata* ?), il était fort intéressant de savoir quels sont les parasites endoglobulaires, qui au Transcaucase (*Piroplasma bigeminum*, *Françaiella colchica*, *F. caucasica*, *Theileria annulata*, *Gonderia mutans* et anaplasmes) peuvent être provoqués comme « germes de sortie » après une injection aux animaux du virus de la peste bovine.

En été 1931, l'Institut vétérinaire des recherches scientifiques à Azerbaidschan (Zurnabade) (ci-devant « Station antipesteuse ») fit l'acquisition de bovidés pour les expériences du Service de la peste bovine de l'Institut. 13 d'entre ces animaux, 3 du pays, 1 bœuf de la race Schwiz et 1 zébu-bœuf, étaient infectés avec le virus de la peste bovine : avec le sang, 14 animaux ; avec la rate, 2 animaux ; avec la peau, préalablement soumise au salage et desséchée depuis 72 à 360 heures, 2 animaux étaient inoculés avec combinaison de virus et de sérum antipestique.

1 mois et 1 mois et demi avant l'infection, le sang de ces animaux (15 sur 18) examiné contenait *Piroplasma bigeminum* dans 3 cas (n°s 95, 96 et 112) et *Françaiella colchica* dans un cas (n° 111). Tous ces quatre animaux subirent un traitement de trypanobleu (n°s 96 et 112) et d'asuntol (n° 111), après quoi les parasites avaient disparu du sang périphérique. Chez n° 95 les *Piroplasma bigeminum* avaient disparu d'eux-mêmes.

Le sang était ensuite encore une fois examiné au moment de l'infection avec le virus de la peste bovine (après 1 mois et 1 mois et demi) et on trouvait chez 9 animaux les *Gonderia mutans* : chez 2 ce parasite + anaplasmes, chez 1 des anaplasmes, et chez 5 rien. Un animal restait sans être examiné.

La réaction thermique après l'infection avec le virus de la peste bovine se produisit après l'infection par le sang au bout de 2 jours (1 cas) ; 3 jours (1 cas) et 1 jour (2 cas) ; après infection par émulsion de la rate au bout de 3 jours (2 cas) ; après infection par émulsion de la peau au bout de 3 jours (5 cas) ; 4 jours (3 cas) ; 5 jours (1 cas) et 6 jours (1 cas) ; après infection par l'injection simultanée du virus et du sérum au bout de 9 jours (2 cas).

La température au moment de l'apparition des parasites dans le sang était de 38-41°4, mais jamais l'élévation ne dépendait des parasites, étant constamment élevée avant l'apparition des parasites. L'élévation de la température provenant des parasites est éclipsée par celle provenant de l'infection avec la peste bovine. La plus haute température fut 42°.

Les piroplasmides apparurent après l'injection du virus chez tous les 18 animaux, c'est-à-dire en 100 o/o des cas.

Ils se montraient dans le sang après l'infection avec le *sang* dans l'ordre que voici :

Chez 1 animal en 3 jours ; 2 animaux en 5 jours ; 1 animal en 7 jours.

Avec *émulsion de la rate* : chez 2 animaux en 5 jours.

Avec *émulsion de la peau* : chez 1 animal en 4 jours ; 2 animaux en 5 jours ; 1 animal en 6 jours ; 5 animaux en 7 jours ; 1 animal en 8 jours.

Après *une injection du virus + sérum* : chez 2 animaux en 9 jours.

Une élévation de température coïncidait avec l'apparition des parasites dans le sang :

Après *infection par le sang* chez 1 animal le même jour ; chez 1 animal au bout de 1 jour ; chez 1 animal au bout de 3 jours ; chez 1 animal au bout de 4 jours.

Avec *une émulsion de la rate* : chez 2 animaux dans 2 jours.

Avec *une émulsion de la peau* : chez 2 animaux en 1 jour ; chez 3 animaux en 2 jours ; chez 2 animaux en 3 jours ; chez 3 animaux en 4 jours.

Après l'*injection du virus + sérum* : chez 1 animal le même jour ; chez 1 animal en 5 jours.

La durée du salage de la peau intervient sur le temps de l'apparition des parasites dans le sang.

Tableau I

NN des bovidés	Durée du salage	Fièvre après l'infection	Apparition des parasites dans le sang	
			après l'infection	après la fièvre
81	72 h.	3 jours	7 jours	4 jours
92	120	3	6	3
113	120	3	7	4
96	121	3	4	1
100	144	4	7	3
Zébou	168	6	8	2
87	216	6	8	2
216,85	290	3	7	4
112	312	4	5	1
111	360	3	5	2

Ce tableau nous prouve que la durée du salage n'a d'influence ni sur l'apparition des parasites dans le sang, ni sur la durée d'incubation.

Voici les piroplasmides apparus : *Piroplasma bigeminum*, *Françaiella colchica*, *F. caucasica*, *Gonderia mutans* et anaplasmes ; point de theileries. Dix-sept animaux ont eu le *Piroplasma bigeminum*, quatre animaux *Françaiella colchica*, *Gonderia mutans* et *Françaiella caucasica* et dix animaux des anaplasmes.

Le sang avait des parasites d'une seule espèce ou bien il y avait des associations diverses.

Piroplasma bigeminum chez 6 animaux.
P. bigeminum + anaplasmes chez 5 animaux.
P. bigeminum + *Françaiella colchica* + anaplasmes chez 3.
P. bigeminum + *Françaiella caucasica* + anaplasme chez 1.
P. bigeminum + *F. caucasica* + *Françaiella colchica* chez 1.
P. bigeminum + *Gonderia mutans* chez 1.

Il y a 3 cas, où les parasites apparurent consécutivement les jours suivants.

N° 96. Taurillon de 18 mois. Le 31 octobre, anaplasmes très nombreux. Le 5 novembre, apparition de *Piroplasma bigeminum* et *Françaiella colchica*.

N° 102. Génisse de 2 ans. Le 2 novembre, anaplasmes. Le 4 novembre, *Piroplasma bigeminum*. Le 12 novembre, *Françaiella caucasica*.

N° 106. Génisse de 1 an 1/2. Le 5 novembre, anaplasmes. Le 8 novembre, *Piroplasma bigeminum*.

Il faut noter le fait que, dans les cas où les parasites apparais-

sent dans le sang successivement, on voit d'abord les anaplasmes et ensuite les *Piroplasma bigeminum* ou les *Françaiella*.

Le tableau II montre les résultats du traitement.

TABLEAU II

Parasites	Traités	Guéris	Morts
Piroplasma bigeminum . .	6	4	2
Piroplasma bigeminum + *Gonderia mutans* . . .	1		1
Piroplasma bigeminum + *Françaiella colchica* + anaplasmes	1		1
Total	8	4 (50 o/o)	4 (50 o/o)

Le sort des neuf animaux non traités fut le suivant (tableau III).

TABLEAU III

Parasites	Traités	Guéris	Morts
Piroplasma bigeminum . . .	2	2	
Anaplasmes	1		1
Piroplasma bigeminum + anaplasmes	3	1	2
Piroplasma bigeminum + *Françaiella colchica* + anaplasmes	2		2
Piroplasma bigeminum + *Françaiella caucasica* . . .	1		1
Total	9	3 (33,3 o/o)	6 (6,66 o/o)

Chez les bovidés, avec parasites provoqués par suite d'une injection du virus de la peste bovine, soumis à la chimio-thérapie, le pourcentage de la mortalité fut de 59 o/o.

L'injection du virus de la peste bovine est un des moyens de provoquer l'apparition de parasites latents dans l'organisme. Les observations faites avec la peste bovine se trouvent confirmées dans la maladie aphteuse (nous remarquions la même chose à Zurnabade chez les bovidés de Koutais).

De même en 1931, lorsque beaucoup des personnes observaient dans divers endroits de Russie (U. R. S. S.) une maladie des chevaux avec les symptômes de « méningite », plusieurs vétérinaires-médecins trouvaient dans le sang de tels chevaux des *Nuttallia* et *Piroplasma* ; ils étaient même portés à considérer les parasites comme agents-provocateurs de cette « méningite ». MONIER, LERMA et VELU, 1927, avaient constaté des *Nuttallia* dans le sang des chevaux, auxquels une vaccination antista-

phylococcique avait été faite. Marcenac vit la même chose par suite d'anémie pernicieuse. Basselut observa une rechute causée par *Piroplasma caballi*. Rampon, 1931, vit des *Nuttallia* dans le sang de quatre chevaux après travaux pénibles et *Piroplasma caballi* par suite de kystes purulents et de néphrite. Cet auteur parle aussi d'une inflammation aiguë des sabots et d'un cas d'orchite bi-latérale. Une vaccination contre l'anthrax put provoquer dans le sang *Piroplasma caballi* latent. L'ablation de la rate causa de même une issue des parasites latents dans le sang. Gonder et Rodenwaldt, 1910, ont splénectomisé les singes et virent apparaître dans le sang en grand nombre des *Plasmodium kochi*. De Kock et Quinlan, 1926-1929, faisaient sous ce rapport de grandes recherches et trouvaient dans le sang des bovidés *Piroplasma bigeminum*, *Gonderia mutans* et *Anaplasma centrale* ; dans le sang des chevaux, *Nuttallia* ; et dans celui des moutons et des chèvres, *Gonderia ovis* et anaplasmes. De la même manière étaient découverts dans le sang *Bartonella muris* des rats (par M. Mayer, Borchardt et Kikuth, 1927) ; *B. canis*, du chien (par Kikuth, 1928) ; *Nuttallia brasiliensis* de l'opossum par Regendanz et Kikuth, 1928 ; *Eperythrozoon coccoides* des souris blanches par V. Schilling et Dinger, 1928.

Nous vîmes ensuite que la rechute des piroplasmides, après l'injection du virus de la peste bovine; arrive aussi chez des animaux ayant eu auparavant le *Piroplasma bigeminum* et qui sont traités avec le trypanobleu.

Le taurillon n° 94 avait le 26 septembre dans le sang *Piroplasma bigeminum*. Le 27, on lui injecte 100 cm³ d'une solution à 1 0/0 de trypanobleu ; les parasites disparaissent. Mais, lorsque au bout d'un mois (le 25 octobre) on l'infecte avec de la peste bovine, le sang montra *Piroplasma bigeminum* et anaplasmes.

Puis nous avions deux cas bien intéressants :

1° *Le veau n° 112* avait *Piroplasma bigeminum* le 26 septembre. Le 27 septembre, on fait une injection de 1,0 de trypaflavine et comme les parasites ne disparurent pas, on injecta le 2 octobre 7,5 cm³ d'asuntol, ce qui les fit disparaître. Le 11 novembre, est injectée une émulsion de peau, ayant subi un salage pendant 312 heures Le 15 novembre, le sang contenait des anaplasmes et le 21 novembre le veau périt.

2° *Le taurillon n° 111*. Le sang contenait des *Françaiella colchica*. Le 26 octobre, on injecta 7,5 d'asuntol ; les parasites disparurent. Le 6 décembre une injection d'émulsion de peau d'un salage pendant 360 h. fut faite. Le 11, rien que des *Piroplasma bigeminum*.

Il apparaît, que, dans les deux cas, l'asuntol a complètement agi sur le *Piroplasma bigeminum* ou sur *Françaiella colchica*, car même une injection du virus de la peste bovine ne put provoquer leur seconde apparition dans le sang.

La clinique des rechutes n'avait rien de caractéristique, sauf une anémie plus ou moins prononcée, laquelle du reste existait déjà avant l'infection avec la peste bovine. Point d'hémoglobi-

nurie dans aucun cas, excepté chez le bœuf de la race Schwiz, injecté simultanément avec le virus et le sérum : les *Piroplasma bigeminum* et l'hémoglobinurie apparurent le même jour.

Le tableau anatomo-pathologique et clinique s'exprime principalement, et presque sans exception, par le changement de la couleur et la consistance de la bile, qui est toujours épaissi, trouble et de couleur jaune foncé. Il faut noter que la rate n'est jamais augmentée, ni ramollie. Les muqueuses de l'estomac et du cæcum ont souvent des hémorragies. Les glandes lymphatiques sont augmentées. La vessie urinaire n'a rien de caractéristique.

RÉSUMÉ

Les observations ci-dessus mentionnées confirment celles antérieures de différents auteurs concernant l'influence provocatrice du virus de la peste bovine sur les piroplasmoses latentes.

Dans nos cas, les parasites endoglobulaires (*Piroplasma bigeminum*, *Françaiella colchica*, *F. caucasica*, *Gonderia mutans* et anaplasmes) apparaissent, comme germes de sortie, chez les animaux infectés, 5 à 7 jours après injection de sang, 5 jours après injection de rate, 4 à 8 jours après injection de peau salée émulsionnée (salage de 72 à 360 heures) 9 jours après injection simultanée de virus et de sérum.

Dans le cas où l'animal abrite plusieurs parasites latents, qui ne sortent pas tous d'un coup, mais successivement, les anaplasmes sont les premiers à pénétrer dans le sang, ensuite viennent les *Piroplasma bigeminum* et les *Françaiella*.

Les animaux, ayant en même temps peste bovine et piroplasmose, guéris, succombent un peu plus tard que les non guéris.

Dans les contrées où existent des piroplasmoses latentes, la vaccination vis-à-vis de la peste bovine doit s'effectuer avec une certaine prudence et, dès que les symptômes de la piroplasmose sont évidents, il faut commencer le traitement par les produits chimio-thérapeutiques spécifiques.

BIBLIOGRAPHIE

DOMIZIO (DI G.) (1917). — Comportamento biologico del Piroplasma bigemino nei bovini della colonia Eritrea. *Moderno zooiatro.*

HOLMES (J. D. F.) (1927). — Some diseases complicating rinderpest among cattle of India. *Journ. compar. Pathol. and Therapy*, v. 20, pp 326-337.

JOBLING (J. W.) et WOOLFY (P.) (1904). — Texas fever in the Philippine Islands and the far east. *Bureau of Govern. labor. Manille*, n° 14, p. 21.

KOWALEWSKY (J.) (1907). — Sur la question de l'association de la peste bovine et de la piroplasmose. *Messag. soc. vét.* (russe), nos 5-6, pp. 131-134.

MEMMO (G.), MARTOGLIO (F.) et ADANI (G.) (1905). — Infezioni protozoarie negli animali domestici in Eritrea. *Annali d Igiene sperimentale*, pp. 1-46.

MARTOGLIO, STELLA (V.) et CARPANO (M.) (1911). — Contributo alla conoscenza e della classificatione dei piroplasmosi. *Annali d'Igiene sperimentale*, t. XXIII, pp. 315-324.

NICOLLE (M.) et ADIL-BEY (1899). — *Annales de l'Institut Pasteur.*

— — (1902). — Malaria des bovidés. *Ibid.*, p. 337.

PIRANI (A.) (1924). — Ricerce su infezione esotiche del bestiame. I. Sulla piroplasmosi bovina nella altopiano della colonia Eritrea. *Clinica veterinaria*, t. VII.

UTEUSCH (D. A.) (1926). — Rapport des travaux de la Station antipesteuse de Zurnabade, Bakou.

(*Service de Protozoologie de l'Institut vétérinaire scientifique d'Azerbaidschan* (*Transcaucase*) *à Zurnabade. Directeur :* A. IKMEK).

Recherches sur la Pathogénie et le Traitement de la Fièvre bilieuse hémoglobinurique,

Considérations sur la pathogénie du syndrome,

Par OTT.

Il nous a semblé que les conclusions de nos recherches sur la résistance globulaire en fonction de la cholestérinémie rapprochées des connaissances acquises par les auteurs pourraient contribuer à éclairer la pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique (1).

Grâce à quelques observations anatomo-pathologiques indiscutables (AMEUILLE, SOURDEL et MARCORELLE ; HŒPPLI ; LEMIERRE) il n'est plus permis de douter que l'hémoglobinurie soit précédée d'une hématolyse intravasculaire ; l'absence d'hémoglobinémie dans la grande circulation au moment de la crise, signalée dans certains cas, a perdu une grande partie de sa valeur d'objection depuis que BRACHMACHARI et SEN, par une explora-

(1) Dans notre travail paru dans ce *Bulletin*, no 5, lire « injection » et non « infection », p. 509, 2e et 4e alinéas, 1re ligne ; p. 511, 1er alinéa, 5e ligne et 3e alinéa, 2e ligne ; p. 512, 11e alinéa, 5e ligne.

tion hardie, ont précisé que cette hématolyse pouvait avoir son lieu exclusif au niveau d'organes déterminés (foie) (1).

*
* *

I. — RÔLE DU FACTEUR HYPOCHOLESTÉRINÉMIE

Les constatations que nous avons faites nous ont amené à penser qu'il existe chez certains individus un état de fragilité globulaire favorable à la lyse et que cette fragilité est en relation très étroite avec l'hypocholestérinémie globulaire.

Si pour simplifier nous prenons comme critère la résistance à l'hypotonie, nous voyons que cette résistance varie, d'une manière générale, comme la teneur des hématies en cholestérine.

Toutefois il arrive, dans le paludisme chronique par exemple, que la fragilité coïncide avec une hypocholestérinémie peu marquée ; inversement une cholestérinémie basse peut correspondre à une résistance normale. Il s'agit là d'exceptions que nous n'avons relevées que 3 fois sur 27 observations de malades. Elles suffisent cependant à retarder la conviction.

Mais si, au lieu de mesurer une résistance au repos, nous faisons varier expérimentalement le taux de la cholestérinémie, ou encore si nous suivons ses variations spontanées chez le malade, le rôle de ce facteur prend toute son importance.

C'est ainsi que la pratique de l'hypercholestérinémie provoquée nous montre le déplacement imposé à la courbe d'hémolyse par la surcharge des hématies en cholestérine, que ce déplacement s'opère dans le sens de la résistance, comme c'est le cas vis-à-vis de l'hypotonie ou de certains sels de quinine, ou au contraire dans le sens de la fragilité, comme c'est le cas dans l'hémolyse par une sensibilisatrice spécifique.

De même, un parallélisme étroit semble coupler l'évolution des deux courbes (cholestérinémie et résistance) au cours du redressement qui caractérise la convalescence de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, puis plus tard, lorsque le sang de l'ancien malade tend à revenir à l'état de fragilité où l'avait surpris la crise hémoglobinurique.

(1) Chez deux malades atteints de kala-azar et non paludéens, l'administration de quinine entraînait régulièrement l'hémoglobinurie ; or le sang périphérique ne contenait que des traces indosables d'hémoglobine alors que le sang prélevé par ponction du foie en contenait 10 o/o. Il y a lieu de noter que, pour RAMSEN, LIPKIN et WHITLEY, 90 o/o environ de la quinine injectée dans les veines disparaissent du sang en une minute pour aller se concentrer dans certains organes (surrénales, foie, rate, rein, pancréas, etc.).

L'observation suivante en fait foi :

Pendant l'hémoglobinurie, cholestérine du sérum = 0,49 ; hémolyse initiale = 62 ; hémolyse totale = 50.

15 jours après, cholestérine du sérum = 2,12 ; hémolyse initiale = 44 ; hémolyse totale = 30.

67 jours après, cholestérine du sérum = 0,82 ; cholestérine des hématies = 1,27 ; hémolyse initiale = 51 ; hémolyse totale = 38.

Sans doute n'existe-t-il pas une échelle précise de la résistance en fonction de la cholestérinémie, un seuil de la cholestérinémie au-dessous duquel la résistance s'affaisserait.

Cela prouve simplement que dans ce phénomène complexe de la résistance globulaire la cholestérine n'est qu'un des éléments du rapport que l'on pourrait écrire $\frac{\text{cholestérine}}{x}$, x représentant les substances favorisant la lyse, comme sont les acides gras, les lécithines, et nous le verrons plus loin, les lysocithines.

Résistance globulaire dans la F. B. H.

Obs. n°	Degré de l'hémolyse	Résistance à l'hypotonie	Résistance aux sels de quinine: chlorhydrate	bichlorhydrate	formiate
I	H^1	62			
	H^2	58			
	H^3	50			
III	H^1	51			
	H^2	46			
	H^3	38			
IV	H^1	48	0,012	0,0010	Hémolyse totale
	H^2	44	0,017	0,0013	en deçà
	H^3	40	0,018	0,0016	de 0,0025
V	H^1	44	0,016	0,0012	Hémolyse totale
	H^2	38	0,020	0,0013	en deçà
	H^3	32	0,022	0,0014	de 0,0025
VI	H^1	60			0, ?
	H^2	40			0,0010
	H^3	30			0,0015
VII	H^1	49	0,013	0,0021	0,0015
	H^2	40	0,016	0,0023	0,0020
	H^3	30	0,018	0,0025	0,0025
VIII	H^1	70	0,015	0,0016	Hémolyse totale
	H^2	46	0,018	0,0018	en deçà
	H^3	30	0,021	0,0021	de 0,0025

Il est possible encore que numérateur et dénominateur soient composés d'éléments multiples, plusieurs facteurs de défense s'opposant à plusieurs

facteurs de défaillance, pour composer une résultante qui est, au moment de l'examen et, pour une hématie donnée, la valeur de sa résistance.

Encore ne faut-il pas oublier les différences de résistance d'une hématie à l'autre dans un même sang — différences qui se traduisent pour l'expérimentateur par l'existence d'une courbe d'hémolyse — et qui, chez le malade, peuvent avoir pour conséquence une lyse s'exerçant exclusivement aux dépens des hématies les moins résistantes. C'est pourquoi l'interprétation des courbes établies chez les bilieux hémoglobinuriques mérite de retenir notre attention.

Il paraît plus malaisé d'expliquer les courbes de faible résistance que les courbes de résistance normale que nous avons pu exceptionnellement rencontrer, mais qui, au dire de certains auteurs, sont fréquentes (PONS).

C'est que, si l'on accorde à la mesure de la résistance telle que nous pouvons l'établir une valeur générale qu'elle n'a sans doute pas, on comprend très bien que, chez un individu à hématies fragiles nombreuses, l'apparition dans le milieu intérieur d'un agent plus ou moins puissant d'hémolyse entraîne la destruction d'une partie de la masse hématique et permette l'établissement d'une courbe brève mais forte, comme est celle de notre quatrième malade.

Il est plus difficile de saisir les raisons pour lesquelles notre premier malade avait, quatre heures après sa première miction sanglante, une courbe déplacée vers la gauche, et d'ailleurs courte, traduisant une fragilité considérable de l'ensemble des hématies. L'explication est peut-être que l'épreuve à l'osmonocivité ne donne qu'un des aspects de la résistance globulaire.

Ce fait est bien mis en lumière par l'existence chez le bilieux d'une fragilité élective des hématies vis-à-vis du formiate de quinine, alors que vis-à-vis des autres sels de quinine le sang du malade se comporte comme un sang normal.

D'ailleurs, pour nous en tenir à la seule hémolyse par hypotonie, l'absence de fragilité durant l'hémoglobinurie ne prouve rien contre l'hypothèse d'une fragilité antérieure. Comme le faisait observer déjà GOUZIEN en 1911, « si la résistance ne paraît pas amoindrie, cela tient sans doute à ce que la plupart des globules faibles ont été éliminés d'emblée ».

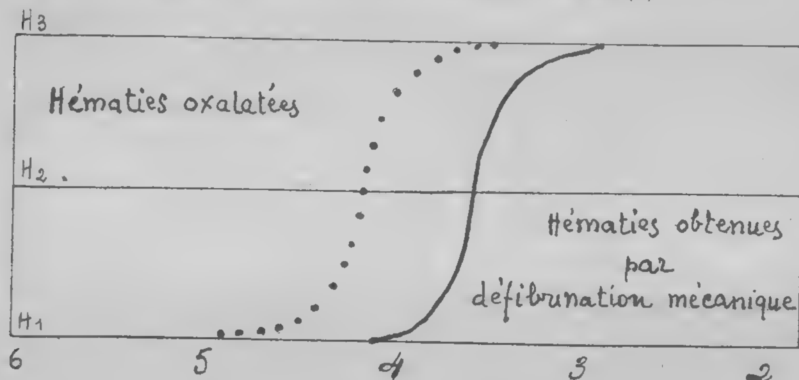
Une observation inattendue, que nous avons faite au cours de nos recherches, nous paraît, par analogie, confirmer cette hypothèse. Voici, à titre d'exemple, ce qui s'est passé pour un de nos malades (obs. 15).

Il s'agissait d'un Annamite de 32 ans, paludéen chronique apyrétique et ancien bilieux, chez qui le sang se laquait quand on l'agitait dans une fiole à fond plat au contact de billes de verre et donnait, par centrifugation, un sérum de couleur rouge-cerise.

Le 1er septembre 1930, à 7 heures du matin les hématies obtenues par ce procédé donnent à l'hypotonie la courbe de résistance suivante : H_1 41 ; H_2 36 ; H_3 30.

Nous désirons savoir si l'hémolyse partielle qui s'est produite dans la fiole à défibriner portait sur des hématies quelconques ou, au contraire, sur les hématies les moins résistantes.

Pour cela nous faisons une nouvelle mesure le lendemain à la même heure, le malade se trouvant dans les mêmes conditions (à jeun), mais en recueillant le sang dans le mélange oxalaté (dont nous avons donné la formule d'après Pruvost dans notre précédente communication). Les hématies sont alors séparées du mélange plasma + liquide anticoagulant (qui est incolore et ne donne pas le spectre de l'hémoglobine), lavées trois fois (comme celle de la veille) à l'eau physiologique, enfin éprouvées vis-à-vis des solutions de chlorure de sodium de concentration moléculaire décroissante. La courbe de l'hémolyse devient : H_1 49 ; H_2 42 ; H_3 36. Nous faisons donc ainsi la preuve que les hématies lysées au cours de la défibrination mécanique sont les hématies les plus fragiles (1).



Nous procédons ensuite au dosage de la cholestérine à la fois dans le sang du 1er septembre et dans celui du lendemain, en laissant à notre collaborateur le soin de numéroter les éprouvettes, de sorte que nous ne risquons pas d'être influencés dans notre mesure par une idée préconçue. Après une demi-heure, la réaction de Liebermann terminée, nous pouvons sans hésitation désigner une des éprouvettes où la teinte verte est franchement plus intense que dans les autres ; il est à noter que le titrage au colorimètre ne traduira pas la différence d'intensité que donnait l'appréciation à l'œil nu. Nous trouvons :

1° *a.* Sérum du 1er septembre (laqué) 1,035
b. Hématies du 1er septembre (obtenues par défibrination mécanique) 1,32
2° *a.* Sérum du 2 septembre (normal) 1,167
b. Hématies du 2 septembre (obtenues au contact d'un sérum oxalaté) 1,245

(1) Chez un autre malade à sérum laqué (obs. 16), la courbe de résistance à l'hypotonie passait de H_1 44 ; H_2 35 ; H_3 30 à H_1 50 ; H_2 42 ; H_3 38 suivant que l'on s'adressait à des hématies défibrinées mécaniquement ou à des hématies oxalatées.

Ainsi, chez ce malade, les hématies totales sont plus fragiles et moins chargées en cholestérine que les hématies restant après la lyse partielle qui s'est produite au cours de la défibrination mécanique (1). Il est difficile d'imaginer la cause de ce phénomène (écrasement par les billes de verre, ou création par l'agitation de courants osmonocifs). Quelle que soit cette cause, la défibrination mécanique modifie pour un sang donné l'image de la résistance vraie, de sorte que, la partie gauche de la courbe ayant été supprimée, la partie centrale et la partie droite se trouvent déplacées vers la droite; brièveté de la courbe et déplacement vers la droite s'expliquent sans peine : l'hémoglobine des hématies lysées accidentellement étant restée dans le flacon à défibriner l'intensité de la teinte générale d'hémolyse se trouve retardée dans son apparition, comme se trouve réduite pour chaque tube l'intensité de sa teinte particulière.

De même que l'image de la résistance est faussée, le dosage de la cholestérine devient inexact; il ne traduit pas le taux vrai de la cholestérinémie du sujet examiné mais le taux de la cholestérinémie pour les hématies qui ont résisté à la défibrination mécanique : *ce taux est supérieur à celui de la cholestérinémie totale.*

Si maintenant nous examinons, à la lumière de ces acquisitions, les courbes d'hémolyse et les résultats des dosages faits chez nos hémoglobinuriques, nous voyons combien les courbes brèves ressemblent aux courbes que donnent les hématies lysées pendant la défibrination mécanique. Et de même que chez un de nos malades non hémoglobinurique (obs. 5) le sérum laqué au cours de la défibrination mécanique était moins riche (0,79) en cholestérine que le sérum obtenu par exsudation (1,11) parce que le taux de la cholestérinémie globulaire était très bas (0,50 pour les hématies restantes), de même chez le bilieux n° 1 où nous trouvons pour le sérum le taux de 0,49, pouvons-nous imaginer des hématies singulièrement pauvres en cholestérine.

Il ne faut pas oublier en effet qu'une importante partie des globules a été lysée au moment ou nous examinons nos bilieux et que les hématies restantes sont les plus fortes et les mieux défendues. Or la répartition de la cholestérine globulaire se fait inégalement d'un bout à l'autre de la courbe, si bien que la plus grande partie de la cholestérine trouvée est en réalité atta-

(1) On peut tirer de cette observation une règle de conduite pour le choix de la méthode de défibrination à employer dans la mesure de la résistance globulaire.

chée aux hématies centrales et surtout aux hématies de droite, tandis que la charge en diminue progessivement à mesure que l'on avance vers la gauche. Dans ces conditions si l'on trouve chez un hémoglobinurique dont toute la partie gauche de la courbe a sauté *in vivo* un taux de cholestérinémie globulaire égal à 0,75 (obs. IV) on voit que la charge des hématies lysées devait être extrêmement faible et leur défense mal assurée.

L'hypothèse d'une fragilité globulaire à la base de la pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique nous apparaît donc comme tout à fait acceptable. Mais cette hyporésistance initiale ne sera que fortuitement surprise, soit quand la crise pourra être déclanchée à volonté (par absorption de quinine) entre les mains d'un chercheur, soit quand l'agression aura manqué d'énergie, ou encore que les agressines auront été liées à l'évolution d'un accès fébrile de courte durée et de faible intensité. Dans tous les autres cas on trouvera une résistance de courbe normale ou tendue, ou même décalée vers la droite.

De même trouvera-t-on une cholestérinémie globulaire seconde, dont le dosage ne vaudra que pour les hématies épargnées; son taux sera donc plus élevé que le taux de la cholestérinémie première (valant pour les hématies totales) et que l'on aurait pu trouver dans les heures ayant précédé l'hémolyse.

Que ce taux puisse être assez élevé avec une résistance faible, cela ne nous étonnera pas puisque nous savons que cette coïncidence se rencontre parfois chez les paludéens chroniques. Et comment nous étonnerons-nous de trouver en pleine crise une résistance normale ou même forte? Si l'ensemble des hématies était aussi fragile que la partie lysée l'hémolyse serait totale. En fait le processus destructeur s'arrête lorsque l'agent d'agression a épuisé son action ou qu'il a atteint le seuil de la résistance contre laquelle il ne peut plus rien. On peut dire que chez l'hémoglobinurique l'hémolyse s'arrête d'elle-même.

*
* *

II. — Rôle des facteurs d'agression

A la prédisposition à la lyse, que nos recherches, pensons-nous, ont bien mis en évidence chez le paludéen chronique, mais que les travaux de Béguet, de Crespin et Ali Zaki, de May, de Porak, etc., permettaient de soupçonner — et qui doit pouvoir se réaliser en dehors de l'infection palustre — vient s'ajouter pour déchaîner la fonte globulaire l'action de produits hémolysants dont l'origine peut être fort diverse.

Si le rôle de la quinine n'est plus contestable le mécanisme de son action reste encore obscur.

Les mesures effectuées par BARRATT et YORKE, par WITHMORE, par nous-même, ont montré que la quinine n'est pas hémolysante aux doses thérapeutiques; mais les remarquables recherches de NOCHT et KIKUTH ont prouvé qu'elle peut favoriser, *in vivo* comme *in vitro*, la lyse par une sensibilisatrice spécifique, par le venin de cobra et par une lysocithine.

Ces acquisitions de NOCHT et KIKUTH, rapprochées par les auteurs eux-mêmes des découvertes de BELFANTI sur la présence de lysocithines dans l'organisme normal, ont transporté le problème de l'hémoglobinurie tropicale dans le plan de l'immunologie et ouvert aux chercheurs des perpectives encourageantes.

Pour nombre d'auteurs l'immunité a son siège dans des variations de l'état physico-chimique des éléments colloïdaux (globulines, sérines, lipoïdes, cholestérine, sels, etc.) qui, par leur juxtaposition constituent le sérum sanguin ; les termes qui servent à la définir ne sont que l'expression de ces différents états, et l'idée de substances doit faire place à la notion de variations quantitatives suivant des proportions à déterminer. C'est le jeu de ces proportions, non la valeur prédestinée des composants qui fait ou non l'immunité. Il paraît trop simple et inexact d'attribuer à un corps donné un rôle défini. Admet-on que, parmi les lipoïdes, les acides gras ont une fonction d'hémolyse, MAYER et SCHŒFFER établissent, par des dosages comparés des lipoïdes et de la cholestérine tout au long de l'échelle animale, que la résistance des hématies varie en proportion des acides gras qu'elles contiennent; affirme-t-on que la cholestérine protège les hématies contre différents agents d'hémolyse (venin de cobra par ex.) le même tableau de MAYER et SCHAFFER montre que le pouvoir hémolytique naturel des sérums varie d'une espèce à l'autre comme leur teneur en cholestérine. Toutefois dans l'hémolyse par l'oléate de soude, le taurocholate de soude, différents glucosides, la résistance globulaire est étroitement liée à la charge des hématies en cholestérine. D'autre part JOBLING et PETERSEN localisent dans les acides gras le pouvoir antitryptique des sérums. Se comportant tour à tour comme agents de défense et comme facteurs d'agression tels nous apparaissent donc, au milieu des constituants du sang, la cholestérine et les acides gras.

Dans le cas de l'hémolyse par les hémolysines naturelles il ne semble pas possible d'attribuer au phénomène une autre cause que la rupture de l'équilibre physico-chimique du sang par suite de la prédominance de certains éléments sur les

autres. L'introduction dans le mélange « sensibilisatrice (hémolysine artificielle)-alexine-hématies » d'un excès de cholestérine fixé aux globules peut fragiliser ces globules en augmentant leur état de déséquilibre vis-à-vis du système hémolytique; ce fait, qui ressort de nos recherches, rapproche les hémolysines artificielles des hémolysines naturelles.

Dans certains cas d'hémolyse par des agents biologiques le phénomène peut être serré de plus près.

On sait depuis les recherches de Delezenne, Mlle Ledebt et Fourneau que le venin de cobra n'agit ni directement, ni par combinaison (comme le pensait Kyes) mais bien à la manière d'un ferment hydrolysant les lécithines, les privant de leur acide oleique pour les transformer en « lysocithines » corps puissamment hémolysants (probablement par l'acide gras qui leur reste).

Or, comme l'ont montré en 1929 Nocht et Kikuth, la cholestérine empêche (*in vitro*) l'action de la lysocithine tout comme (Phisalix l'avait vu dès 1897) elle s'opposait à l'action du venin lui-même.

Il serait intéressant de rechercher ce que deviennent cholestérine et lysocithine au cours de la réaction. Nous savons par les travaux de Windaus puis de R. Fabre que la cholestérine s'oppose à l'hémolyse par la digitonine en formant avec cet alcaloïde un bloc insoluble d'où la cholestérine peut être extraite. Quel que soit le sort de la cholestérine quand on l'oppose à la lysocithine, il convient de rapprocher l'hémolyse par la lysocithine et son empêchement par la cholestérine de ce qui se passe lorsqu'on met en présence du chlorhydrate de quinine, même fortement dilué, une lécithine et des hématies; comme l'on montré Kritchewski et Muratoffa (cités par Nocht et Kikuth) le pouvoir hémolytique de la lécithine se trouve accrue dans des proportions considérables, et l'on peut se demander si la quinine n'agirait pas elle aussi en transformant la lécithine en lysocithine, d'autant plus volontiers que l'addition au mélange d'une faible quantité de sérum empêche l'hémolyse, comme si le sérum agissait par la cholestérine qu'il contient.

Ce n'est pas un paradoxe d'imaginer que la quinine agit sur les hématies par l'intermédiaire d'un lipoïde qu'elle décomposerait et rendrait lytique. Dans l'hémolyse par la quinine, si peu étudiée que l'on ignore les modifications chimiques qui l'accompagnent, les seules acquisitions que l'on ait faites (Fabre et Binet) sont qu'un temps est nécessaire à la préparation de la lyse mais qu'ensuite cette lyse se produit très rapidement. De son côté, Schnabel a montré que dans un premier temps la qui-

nine se fixe sur les hématies pour s'en détacher ensuite ; c'est dans ce second temps que la lyse se produit. Il y aurait lieu de rechercher si la quinine et ses sels n'agiraient pas par produit intermédiaire : on sait en effet que la désoléation des lécithines et leur transformation en lysocithines s'obtient non seulement sous l'influence d'un ferment (venin) mais encore sous l'action de divers agents naturels comme le vieillissement ou la lumière. Bien mieux, comme BELFANTI l'a prouvé au cours de ses importants travaux, le métabolisme des lécithines disloque ces lipoïdes par étapes successives en passant, à un moment donné par le stade lysocithine ; le savant italien et ses collaborateurs ont découvert de telles lysocithines dans différents organes (pancréas) et dans le cerveau ; ils ont en outre extrait du sérum de cobaye (alexine) une substance contenant les éléments fondamentaux des lécithines et douée d'un faible pouvoir hémolytique ; or pour de RAADT la quinine favorise l'accès bilieux en augmentant la quantité d'alexine du sang.

Acides gras, lysocithines, tous agents plus ou moins puissants d'hémolyse se trouvent présents à l'état normal dans le milieu intérieur. S'ils n'exercent pas d'action nuisible, c'est que les globules rouges sont protégés, dit BELFANTI, par des substances tampons dont l'une certainement est la cholestérine ; les recherches de NOCHT et KIKUTH ont confirmé celles de BELFANTI en prouvant que *in vitro* ce corps empêche de façon absolue l'hémolyse par une lysocithine, comme il empêche l'hémolyse par le venin de cobra ; de plus l'effet activant du sérum humain sur l'hémolyse par le venin de cobra est d'autant plus manifeste que le sérum employé est plus pauvre en cholestérine.

Si les savants allemands, qui venaient ainsi d'introduire les découvertes de BELFANTI dans la pathogenèse de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, ont hésité à conclure, c'est que, lorsqu'ils passèrent de la mesure *in vitro* à l'expérimentation *in vivo*, la solution *colloïdale* de quinine dont ils se servaient se montra dépourvue de toute vertu protectrice. Par contre l'*ingestion* longtemps poursuivie de cholestérine augmenta très sensiblement la résistance globulaire des lapins à une sensibilisatrice et à une lysocithine (au moins quand ces agents d'hémolyse n'étaient pas renforcés dans leur action par la quinine).

De notre côté, travaillant sur un plan sensiblement différent de celui qui guidait NOCHT et KIKUTH, nous avons pu montrer que la cholestérine administrée en solution huileuse et par la voie sous-cutanée ou intra musculaire entraîne une surcharge des hématies en cholestérine et augmente leur résistance à l'hypotonie et à certains sels de quinine.

Il est possible que les résultats négatifs obtenus *in vivo* par les auteurs que nous venons de citer doivent être attribués non à la nature de l'antihémolytique employé, mais à l'état où il se trouvait (suspension colloïdale) et au moment de son emploi. L'absence de dosage avant et après l'injection, la faible quantité de substance injectée (quelques milligrammes), la nécessité d'attendre la réponse des centres de la cholestérigenèse pour voir apparaître la surcharge des hématies et l'accroissement de leur résistance (de 3 à 6 h. environ) permettent de penser que les résultats auraient été différents si les auteurs allemands s'étaient servis de cholestérine en solution huileuse.

L'échec thérapeutique enregistré sans précisions de détail par ces auteurs relève sans doute de la même cause, puisque entre les mains des praticiens à qui nous avons demandé de l'employer au Laos la cholestérine en solution huileuse s'est montrée douée des propriétés antihémolytiques les plus nettes.

*
* *

Nous pouvons résumer en quelques lignes la somme des acquisitions faites de divers côtés :

la cholestérine s'oppose, dans l'organisme normal, à l'action lysante des produits de dégradation des lipoïdes (acides gras, lysocithines) ;

le taux de cette cholestérine se trouve abaissé au cours du paludisme et tout particulièrement dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique ;

les hématies d'hémoglobinuriques présentent une sensibilité particulière à divers agents d'hémolyse ;

enfin la quinine, inhabile, aux doses thérapeutiques, à déchaîner l'hémolyse, agit bien plus efficacement quand on lui adjoint une hémolysine quelconque (sensibilisatrice, lysocithine, etc.).

N'est-il pas permis, avec les éléments ainsi réunis, de construire une pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique satisfaisante pour l'esprit ?

L'état d'équilibre physico-chimique des différents composants du sang se trouve rompu au cours d'une maladie chronique par l'appauvrissement des hématies en cholestérine. Les globules les moins chargées en cholestérine céderont donc leur hémoglobine à l'action des acides gras et des lysocithines que le métabolisme normal met en circulation. Cela se produira par exemple, dans certaines formes de paludisme chronique où l'on voit, par suite de la fragilité globulaire (Dupérié), se réaliser peu à peu le syndrome ictère hémolytique ; mais dans ces cas-là,

l'hémolyse habituelle ne parviendra pas à hausser l'hémoglobinémie jusqu'au seuil d'élimination rénale de l'hémoglobine. Cependant, chez de tels malades, un simple accès fébrile (choc), par les modifications de l'état physico-chimique du sérum qu'il comporte, pourra déterminer la lyse d'un nombre tel d'hématies que l'hémoglobinurie s'ensuivra (1).

C'est donc dans une maladie du sang, hématies et plasma, que se trouvent réalisées les conditions du syndrome hémoglobinurique ; nous ne sommes pas trop éloignés, on le voit, de la conception suivant laquelle s'établirait, au cours du paludisme, une sensibilisation progressive de l'organisme à la substance de ses propres hématies ; cependant, l'existence d'une sensibilisatrice telle qu'on l'obtient dans l'immunisation expérimentale semble pouvoir être écartée par les arguments suivants :

a) on n'a jamais pu mettre en évidence d'hémolysine dans le sang des hémoglobinuriques tropicaux :

b) la surcharge des hématies humaines en cholestérine nous a paru fragiliser ces hématies à un sérum anti-humain ; une telle surcharge, obtenue chez le bilieux, devrait donc être suivie d'une aggravation de l'hémoglobinurie s'il existait dans son sang une hémolysine analogue ; or, le traitement de la fièvre bilieuse hémoglobinurique par la cholestérine a prouvé à nos collaborateurs que ce médicament se comportait au contraire comme un excellent antihémolytique.

Lorsque l'hypocholestérinémie ne suffira pas à entraîner l'hémoglobinurie, l'apport soudain d'un agent supplémentaire d'hémolyse élèvera la destruction globulaire à la hauteur d'hématies qui avaient résisté jusque-là aux lysocithines organiques, la quinine, même à doses très faibles, agira de la sorte, comme l'ont montré NOCHT et KIKUTH, KRITCHEWSKI et MURATOFFA.

La fragilité élective des hématies de bilieux au formiate de quinine nous permet d'imaginer bien d'autres agents d'hémolyse que nous ne soupçonnons pas pour ne pas les avoir recherchés. Peut-être agissent ainsi certains poisons microbiens ; peut-être agissent ainsi par leurs déchets les spirochètes rencontrés à Sumatra par SCHÜFFNER et DÉLI, à Brazzaville par BLANCHARD et LEFROU.

(1) L'hémoglobinémie n'a pas sa cause dans la destruction des globules par les parasites ; l'hématozoaire vide l'hématie de son hémoglobine, qu'il transforme ou non en pigment ; les déchets globulaires sont pauvres en hémoglobine. Si l'éclatement des hématies parasitées entraînait une hémoglobinémie, celle-ci atteindrait son maximum au cours de certains accès de fièvre tropicale où la plupart des globules sont parasités et parfois par deux hématozoaires ; au contraire, les parasites sont rares et difficiles à trouver (quand on les trouve) dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

De sorte que tout en laissant au paludisme la part qui lui revient dans l'étiologie de l'hémoglobinurie tropicale, et qui est de loin la première, la conception pathogénique que nous venons d'exposer et que les conclusions de nos recherches renforcent d'arguments neufs substitue à l'idée de *fièvre bilieuse hémoglobinurique* la notion plus souple de *syndrome ictéro-hémoglobinurique* déchaîné, chez un sujet prédisposé, par un agent quelconque d'hémolyse.

Travail du Laboratoire de Vientiane (Laos).

Marcel Leger. — Les faits fort intéressants que nous porte M. Ott et les recherches expérimentales qu'il a eu le mérite de poursuivre au Laos dans des conditions certainement difficiles, sont en faveur d'une prédisposition à l'hémoglobinurie des sujets, dont le taux de cholestérine sanguine est fortement abaissé. Cette prédisposition expliquerait pourquoi, chez certains paludéens, la prise de quinine déclenche la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Cette question d'hypocholestérinémie suffit-elle à résoudre le problème ?

Depuis plusieurs années, j'ai l'occasion, grâce aux procédés A. Vernes, R. Bricq et F. Bazoche, si précis et si commodes, de microdosages chimiques par la photométrie, de rechercher le taux de la cholestérine sanguine chez de nombreux malades. Je me suis aperçu que l'une des maladies coloniales entraînant les teneurs les plus basses est la *maladie du sommeil*.

Chez les 3 trypanosomés dont j'ai eu à parler ici-même, la cholestérine était chaque fois, avant tout traitement, au-dessous de 1 g. 0/00 de sérum. Chez le dernier, qui a fait l'objet de ma communication à la séance du 13 avril 1932 (ce *Bulletin*, t. XXV, p. 340), j'ai trouvé 0 g. 58 seulement de cholestérine.

Le hasard a fait que, chez ces 3 malades, le diagnostic errait déjà depuis 6, 10 et 24 mois lorsqu'ils sont venus me voir. Tous les trois avaient reçu pour leurs accès fébriles, sans aucun succès bien entendu, de la quinine à fortes doses ; l'un d'eux jusqu'à 52 injections intramusculaires consécutives. *Aucun n'a eu le moindre accès hémoglobinurique.*

Je produis ces documents, non pour rejeter les conclusions de M. Ott, mais comme un complément à son travail. Le problème soulevé mérite d'être étudié sur toutes ses faces. Il est possible qu'intervienne le mode d'administration de la quinine aux hypocholestérinémiques, ingestion ou injection intramusculaire. Il est possible que tous les sels de quinine n'agissent

pas de la même façon. Il est possible que la teneur en calcium du sérum sanguin ait son importance. Il est possible aussi, comme l'indique M. Ott lui-même qu'interviennent plusieurs facteurs de résistance et plusieurs facteurs de défaillance ?

Le trypanosome du debab égyptien (2e *note*),

Par L. Nattan-Larrier et B. Noyer.

Nous avons poursuivi l'étude du trypanosome du debab Égyptien en nous efforçant de le comparer au trypanosome du debab marocain. Nous devions ainsi rechercher si le trypanosome d'Egypte peut déterminer des infections héréditaires, comme le virus marocain et le virus algérien ; nous devions essayer de savoir si le trypanosome du debab égyptien est, lui aussi, particulièrement sensible à l'action du sérum humain ; nous devions enfin essayer de différencier les deux virus par l'emploi des réactions sérologiques.

*
* *

Transmission héréditaire du debab égyptien.

Sept femelles de cobaye, pleines de 25 à 50 jours environ, ont été inoculées soit par la voie sous-cutanée et par la voie péritonéale, soit par la voie péritonéale seule. Trois de ces animaux moururent avant que les trypanosomes fussent apparus dans leur sang, une 4e femelle avorta au 3e jour d'une infection très légère et dévora ses petits. Une 5e femelle mit bas 48 h. après le début de son infection, alors que les trypanosomes étaient très, très rares dans son sang : le petit, né à terme, ne se montra pas infecté et 2 souris, inoculées par voie péritonéale à quinze jours d'intervalle avec le sang de ce petit, ne présentèrent jamais aucun parasite dans leur sang. Une 6e femelle mit bas prématurément après 12 jours d'une infection très légère pendant laquelle les trypanosomes étaient restés très, très rares ou très rares : ses 2 petits survécurent l'un 6 jours et l'autre 23 jours, mais leur sang ne contint jamais aucun trypanosome : 3 souris qui furent inoculées par voie péritonéale avec le sang de ces petits restèrent indemnes de toute infection. Enfin une 7e femelle put transmettre le trypanosome à ses petits.

Cobaye 51. — Le 1[er] décembre 1931, cette femelle reçoit 3 gouttes de sang virulent dans le péritoine. Les premiers trypanosomes apparaissent dans son sang le 14 décembre et sont alors très rares. L'animal fait une crise le 18 décembre. Le 23 décembre, les trypanosomes reparaissent dans le sang où ils restent très rares ou rares jusqu'au 4 janvier 1932; ils deviennent alors très nombreux. On constate le 10 janvier que la femelle est pleine de 3 à 4 semaines et on la sacrifie, alors que son sang contient de très nombreux parasites. On retire de son utérus, avec les précautions habituelles, deux fœtus qui sont vivants. Le sang de ces 2 fœtus, obtenu par ponction du cœur, est examiné à l'état frais : il contient de nombreux trypanosomes. Deux souris furent inoculées avec le sang de chacun des 2 fœtus : leur sang, au bout de 3 jours, contenait des trypanosomes.

En résumé, une seule femelle sur 3 put transmettre son infection à ses petits; mais le sang des 2 autres femelles, au moment où elles mirent bas, ne contenait que de très rares trypanosomes et l'une d'entre elle-même, n'était infectée que depuis 48 h. Or 3 expériences faites sur *Trypanosoma marocanum* var. *cameli* tendent à démontrer que les trypanosomes ne passent de la mère au fœtus que lorsqu'ils sont nombreux et lorsque l'infection parasitaire a déjà duré pendant une semaine environ.

Nous ne pouvons assurément tirer aucune conclusion définitive de nos expériences, mais elles tendent à démontrer que le trypanosome du debab d'Egypte peut donner, comme le trypanosome du debab marocain, des infections héréditaires.

Action du sérum humain sur le Trypanosome du debab égyptien.

Pour étudier l'action du sérum humain sur le trypanosome du debab égyptien, nous avons employé la teehnique habituelle. Trois souris de même poids reçurent par la voie sous-cutanée 1 cm³ d'une dilution en eau physiologique du sang d'une souris infectée par le virus d'Egypte : cette dilution avait été préparée de manière à montrer 5 à 6 trypanosomes par champ microscopique examiné avec un objectif 6 et un oculaire 6 de STIASSNIE Une souris — *souris A* — était conservée comme témoin; des autres souris, la première — *souris B* — recevait 0 cm³ 10 de sérum humain par voie sous-cutanée lorsque les premiers trypanosomes apparaissaient dans son sang, la seconde — *souris C* — recevait dans les mêmes conditions 0 cm³ 25 du même sérum. En outre, deux expériences étaient faites simultanément, l'une avec le trypanosome du debab marocain, l'autre avec le trypanosome marocain du cheval, mais l'une et l'autre étaient traitées avec sérum humain dont l'action avait été également essayée sur le trypanosome d'Egypte.

Toutes ces triples expériences donnèrent des résultats de tous points comparables : aussi n'en résumons-nous qu'une seule.

ESSAI DU SÉRUM HUMAIN SUR LE TRYPANOSOME DU DEBAB D'EGYPTE. — *Souris A :* la souris se montre infectée au 4e jour, elle meurt le 54e jour. — *Souris B :* la souris se montre infectée au 4e jour, traitée par 0 cm³ 10 de sérum humain elle guérit temporairement, mais fait une rechute au bout de 12 jours et meurt le 56e jour. — *Souris C :* la souris se montre infectée au 4e jour; traitée par 0 cm³ 25 de sérum humain, elle guérit temporairement, mais fait une rechute au bout de 12 jours et meurt le 47e jour.

ESSAI DU MÊME SÉRUM HUMAIN SUR LE TRYPANOSOME DU DEBAB MAROCAIN. — *Souris A :* l'incubation dure 2 jours ; la mort se produit au 7e jour. — *Souris B :* incubation de 2 jours; traitement par 0 cm³ 10 de sérum humain et guérison apparente ; rechute le 9e jour, mort le 17e jour. — *Souris C :* incubation de 2 jours, traitement par 0 cm³ 25 de sérum humain et guérison définitive.

ESSAI DU MÊME SÉRUM HUMAIN SUR LE TRYPANOSOME MAROCAIN DU CHEVAL. — *Souris A :* l'incubation dure 2 jours ; la mort se produit au 7e jour. — *Souris B :* incubation de 2 jours, traitement par 0 cm³ 10 de sérum humain et guérison apparente ; rechute le 9e jour, mort le 14e jour. — *Souris C :* incubation de 2 jours, traitement par 0 cm³ 25 de sérum humain et guérison apparente ; rechute le 8e jour, mort le 13e jour.

Cette triple expérience, comme celles dont nous ne donnons pas le protocole, montre donc que le virus du debab égyptien est moins sensible à l'action du sérum humain que le virus du debab marocain : la souris infectée par le trypanosome d'Egypte et traitée par le sérum humain à la dose de 0 cm³ 25 présenta une rechute assez rapide et mourut plus vite que la souris témoin ; la souris infectée par le trypanosome du Maroc et traitée par le même sérum humain à la dose de 0 cm³ 25 ne présenta pas de rechute (1).

Etude sérologique du trypanosome du debab égyptien.

I. — TRYPANOSOME DU DEBAB ÉGYPTIEN ET TRYPANOSOME DU DEBAB MAROCAIN. — Pour comparer le trypanosome égyptien et le trypanosome du debab marocain, nous avons cherché si l'immun-sérum antitrypanosome égyptien exerce une action sur le trypanosome marocain et si l'immun-sérum antitrypanosome marocain possède quelque pouvoir sur le trypanosome d'Egypte.

(1) Lorsque nous avions étudié le trypanosome du debab marocain nous avions remarqué son extrême sensibilité à l'action du sérum humain (L. NATTAN-LARRIER et B. NOYER. *C. R. de la Soc. de biol.*, t. CIV, p. 475 et *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, t. XXIII, 9 juillet 1930, n° 7). Il est intéressant de noter qu'après avoir été passé pendant 3 ans sur souris, ce virus restait encore aussi sensible au sérum humain.

Nous avons étudié ces actions croisées en examinant l'action trypanolytique et l'action protectrice des deux sérums.

Trypanolyse. — La technique que nous avons employée est celle dont nous nous étions déjà servi pour comparer *Trypanosoma marocanum* var. *equi* et *Trypanosoma marocanum* var. *cameli*. Dans un premier tube à hémolyse nous mélangions 10 gouttes de sérum frais d'un lapin normal et 2 gouttes du sang riche en trypanosomes d'une souris infectée par le virus égyptien. Un 2e tube recevait 10 gouttes du sérum d'un lapin inoculé 2 mois auparavant avec le virus égyptien et 2 gouttes du même virus dilué que le tube précédent. Dans un 3e tube nous mélangions dans les mêmes proportions du sérum de lapin infecté par le virus marocain et du sang de souris riche en trypanosomes égyptiens. Ces 3 tubes étaient mis à l'étuve et étaient examinés de quart d'heure en quart d'heure.

Plusieurs heures après le début de l'expérience, les trypanosomes dans le premier tube — tube témoin — restaient encore bien isolés, très mobiles et n'avaient subi aucune altération. Après le même délai les trypanosomes d'Egypte, mis dans le 3e tube en contact avec le sérum anti-trypanosome marocain, étaient également restés aussi actifs et n'étaient point lysés. Au contraire, il était facile de constater que le sérum anti-trypanosome égyptien exerçait une action énergique sur le trypanosome qui lui correspondait : au bout de 15 m., on voyait de nombreux trypanosomes réunis en tête de Gorgone ; au bout de 30 m., tous les trypanosomes étaient réunis en amas et la plupart d'entre eux avaient perdu leur mobilité ; au bout de 60 m., la plupart des trypanosomes étaient immobiles, leurs contours étaient moins nets, certains d'entre eux n'étaient plus représentés que par la crête de leur membrane ondulante, leur noyau et leur blépharoplaste, d'autres avaient pris une forme ronde ; enfin, au bout de deux heures, la trypanolyse était complète.

La même expérience fut répétée en faisant agir sur le trypanosome du debab marocain le sérum anti-trypanosome égyptien et mettant en contact les trypanosomes du debab marocain et le sérum anti-trypanosome qui leur correspondait : les résultats furent analogues à ceux qu'avait donnés l'expérience précédente.

Le trypanosome du debab égyptien était donc lysé par l'immun-sérum homologue et ne l'était pas par l'immum-sérum hétérologue. Le trypanosome du debad marocain était détruit en 1 h. 1/2 à 2 h. par l'immun-sérum qui lui correspondait, tandis que ce sérum était sans action sur le trypanosome du debab égyptien.

Action protectrice. — Dans une série d'expériences nous avons essayé l'action des immun-sérums de lapin anti-trypanosome du debab égyptien et anti-trypanosome du debab marocain, sur le trypanosome d'Egypte et sur le trypanosome du Maroc.

Quatre expériences ont été faites en employant le sérum anti-trypanosome du debab marocain : elles ont fourni des résultats identiques. Nous résumerons le protocole de l'une d'entre elles.

Expérience III. — La *souris A* (souris témoin du virus égyptien) reçoit par la voie veineuse 1/10e de centimètre cube d'eau physiologique contenant la quantité habituelle de trypanosomes du debab égyptien : l'incubation dure 7 jours, la mort survient en 40 jours. — La *souris B* reçoit par la voie veineuse le mélange de 2/10e de centimètre cube de sérum de lapin anti-trypanosome du debab marocain et de 1/10e de centimètre cube d'eau physiologique contenant des trypanosomes d'Egypte, mélange identique à celui qui avait aussi servi à l'inoculation de la *souris A* : l'incubation dure 4 jours ; la mort survient en 33 jours. — La *souris C* reçoit, par la voie veineuse, 0 cm^3 50 de sérum de lapin anti-trypanosome du debab marocain et la même dose du virus égyptien : l'incubation dure 4 jours, la mort se produit en 22 jours. — La *souris D* (souris témoin du debab marocain) reçoit par la voie veineuse 1/10e de centimètre cube d'eau physiologique contenant la quantité habituelle de *Trypanosoma marocanum* var. *cameli* : l'incubation dure 2 jours ; la mort survient en 6 jours. — La *souris E* reçoit par la voie veineuse le mélange de 2/10e de centimètre cube de sérum de lapin anti-trypanosome du debab marocain et 1/10e de centimètre cube d'eau physiologique contenant les trypanosomes du debab marocain : l'incubation dure 8 jours de plus que celle observée sur la souris témoin ; la mort survient en 15 jours. — La *souris F* reçoit par la voie veineuse 0 cm^3 50 de sérum de lapin anti-trypanosome du debab marocain et encore la même dose du virus marocain correspondant : cette souris est définitivement protégée et ne s'infecte pas.

Ces expériences démontrent donc que le sérum anti-trypanosome du debab marocain possède un pouvoir protecteur très net à l'égard de *Trypanosoma marocanum* var. *cameli*, mais n'exerce aucune action sur le trypanosome d'Egypte.

Deux expériences ont été faites en employant un sérum de lapin anti-trypanosome du debab égyptien. Nous résumerons l'une de ces deux expériences.

Expérience V. — La *souris A* (souris témoin du virus marocain) reçoit par la voie veineuse 1/10e de centimètre cube d'eau physiologique contenant la quantité habituelle de trypanosomes du debab marocain ; l'incubation dure 2 jours ; mort le 6e jour. — La *souris B* reçoit par la voie veineuse le mélange de 2/10e de centimètre cube de sérum de lapin anti-trypanosome égyptien et de 1/10e de centimètre cube d'eau physiologique

contenant les trypanosomes du debab marocain : l'incubation dure 2 jours ; mort le 5e jour. — La *souris C* reçoit par la voie veineuse le mélange de 0 cm³ 25 de sérum anti-trypanosome égyptien et la même dose de virus marocain que la précédente souris : l'incubation dure 2 jours ; mort le 6e jour. — La *souris D* (souris témoin du virus égyptien) reçoit par la voie veineuse 1/10e de centimètre cube d'eau physiologique contenant la quantité habituelle de trypanosomes du debab égyptien : l'incubation dure 2 jours ; mort le 15e jour. — La *souris E* reçoit par la voie veineuse le mélange de 2/10e de centimètre cube de sérum anti-trypanosome d'Egypte et de 1/10e de centimètre cube d'eau physiologique contenant les trypanosomes du debab égyptien : l'incubation dure 10 jours ; mort le 55e jour. — La *souris F* reçoit par la voie veineuse le mélange de 0 cm³ 25 de sérum anti-trypanosome d'Egypte et la même dose de virus égyptien que la précédente souris : l'incubation dure 18 jours ; mort le 58e jour.

Ces expériences montrent que le sérum anti-trypanosome du debab égyptien protège la souris d'une façon très appréciable contre le trypanosome qui lui correspond ; mais elles prouvent que le sérum anti-trypanosome d'Egypte n'exerce aucune action protectrice à l'égard du trypanosome du debab marocain.

II. — Trypanosome du debab égyptien et trypanosome du surra. — Nous devions nous demander si le trypanosome du debab égyptien, que les réactions sérologiques, comme nous venons de le voir, parvenaient à différencier de *Trypanosoma marocanum*, ne devait pas en réalité être identifié avec *Trypanosoma evansi* ; aussi avons-nous soumis à des épreuves sérologiques croisées le trypanosome du surra et celui du debab égyptien. Le virus que nous avons employé pour ces études fut le virus du surra de l'île Maurice que M. le professeur Mesnil voulut bien mettre à notre disposition avec une amabilité dont nous le remercions vivement. Nous avons pu avec ce virus infecter un lapin dont le sérum a pu être essayé comparativement sur le virus égyptien, sur le virus marocain et sur *Trypanosoma evansi*.

Trypanolyse. — L'immun-sérum anti-surra provoqua la lyse complète de *Trypanosoma evansi* en 2 h. environ, mais n'exerça aucune action ni sur le trypanosome d'Egypte ni sur le trypanosome marocain. Réciproquement, l'immun-sérum anti-trypanosome d'Egypte détermina la lyse du trypanosome du debab égyptien, mais n'exerça aucune action sur le trypanosome du surra.

Action protectrice. — L'immun-sérum anti-trypanosome du debab égyptien, même lorsqu'il est employé à la dose de 1 cm³, n'exerce aucune action protectrice à l'égard des infections déter-

minées par *Trypanosoma evansi*, comme en témoigne le protocole de notre dernière expérience.

La *souris A* (souris témoin de l'infection par *Trypanosoma evansi*) reçoit par injection intraveineuse 1/10e de centimètre cube d'eau physiologique contenant le nombre habituel de *Trypanosoma evansi* : l'incubation dure 2 jours ; mort le 4e jour. — La *souris B* reçoit par injection intraveineuse le mélange de 1 cm^3 de sérum anti-trypanosome d'Egypte et de 1/10e de centimètre cube du virus dilué employé pour la *souris A* : l'incubation dure 1 jour, mort le 4e jour. Le même sérum anti-trypanosome d'Egypte, utilisé à la dose de 0 cm^3 25 par voie veineuse, protégeait la souris contre le trypanosome d'Egypte durant 16 jours. La durée de l'infection était de 54 jours.

L'immun-sérum anti-surra, obtenu sur le lapin, ne protégeait pas la souris contre les infections déterminées par le trypanosome du debab d'Egypte. Nous citerons l'une de nos expériences.

La *souris A* (souris témoin des infections par le trypanosome du debab égyptien) reçoit par injection intraveineuse 1/10e de centimètre cube d'eau physiologique contenant le nombre habituel de trypanosomes : l'incubation dure 2 jours ; mort le 20e jour. La *souris B* reçoit par injection intraveineuse le mélange de 0 cm^3 25 d'immun-sérum anti-surra et 1/10e de centimètre cube du virus dilué employé pour la souris A : l'incubation dure 2 jours ; mort le 20e jour. La *souris C* reçoit par injection intraveineuse le mélange de 1 cm^3 de sérum anti-surra et de 1/10e de centimètre cube de virus dilué employé pour les souris A et B : l'incubation dure 1 jour ; mort 15 jours après l'inoculation. Le même sérum anti-surra, employé à la dose de 1/10e de centimètre cube par voie veineuse, protégeait définitivement la souris contre l'infection par *Trypanosoma evansi*.

*
* *

L'étude sérologique du Trypanosome du debab égyptien montre que ce virus ne peut être identifié avec celui du debab marocain. Il en diffère, en outre, par sa morphologie et par l'action peu énergique qu'exerce sur lui le sérum humain. Nous avons pu, d'autre part, établir que le trypanosome d'Egypte doit être distingué du trypanosome du surra de l'île Maurice. Pour que notre étude fût complète, nous aurions dû évidemment comparer le trypanosome du debab d'Egypte avec celui du debab algérien. Nous aurions voulu également disposer d'un immun-sérum anti-nagana pour essayer son action sur le trypanosome égyptien. Toutefois, dans l'état de nos recherches,

nous estimons que le trypanosome du debab d'Egypte doit être considéré comme une espèce distincte comparable à *Trypanosoma marocanum* et à *Trypanosoma berberum*, et nous proposons de le désigner sous le nom de *Trypanosoma ægyptum*. Nous n'ignorons pas toutefois l'inconvénient qu'il peut y avoir à multiplier les distinctions d'espèces, comme tendent à le démontrer, entre autres, nos études antérieures sur le trypanosome marocain du cheval et le trypanosome marocain du dromadaire, et nous n'oublions pas que les réactions sérologiques, trop sensibles, doivent souvent mieux convenir à caractériser des variétés qu'à différencier des espèces.

Recherches sur les variations trophiques et biologiques des peuplements de l'*Anopheles maculipennis*,

Etude préliminaire,

Par E. Roubaud.

J'ai pu réunir et étudier comparativement à l'Insectarium de l'Institut Pasteur une quinzaine de souches vivantes d'*Anopheles maculipennis*, originaires de régions très diverses de l'aire géographique du Moustique, palustres ou non (1). L'étude biologique de ces souches et de leur descendance, en conditions d'éducation identiques, m'a permis de mettre en évidence des différences génotypiques certaines entre les peuplements. Ces différences de races entre les souches sont beaucoup plus faciles à déceler du point de vue biologique que du point de vue morphologique.

I. — Les races trophiques. — Peuplements a zoophilisme indifférencié, peuplements a zoophilisme différencié. — Les différentes souches étudiées ont tout d'abord été éprouvées au point

(1) J'adresse ici mes plus vifs remerciements au Professeur A. Missiroli qui m'a fait parvenir par avion les souches des Marais Pontins et de Toscane, à MM. S. et E. de Buen qui m'ont adressé de nombreux lots d'Espagne, au Colonel S. P. James qui m'a envoyé des Anophèles d'Angleterre, à M. P. H. van Thiel à l'obligeance de qui je dois d'avoir pu étudier les deux types anophéliens de Hollande, à M. J. Colas Belcour et à M. Ritter qui m'ont fait tenir l'un une souche de Normandie, l'autre une souche autrichienne. J'ai également reçu de l'Institut Pasteur d'Algérie une souche nord-africaine aimablement convoyée par mon ami le docteur G. Bouet.

Tableau I

Graphiques des réactions trophiques de trois faunes à indice maxillaire faible. Les + expriment les attaques de l'homme, les points noirs les attaques du cobaye (1).

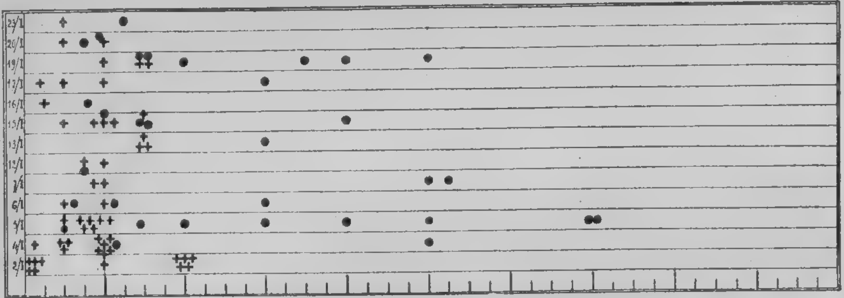


Fig. 1. — Faune de Tor Tre Ponti (Marais-Pontins). — Préférences anthropophiles. Indice maxillaire : 13,7 (*Faune à zoophilisme indifférencié*).

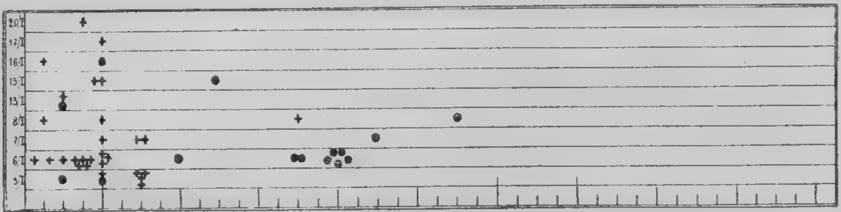


Fig. 2. — Faune espagnole de Murcie. — Préférences anthropophiles. Indice maxillaire : 13,2 (*Faune à zoophilisme indifférencié*).

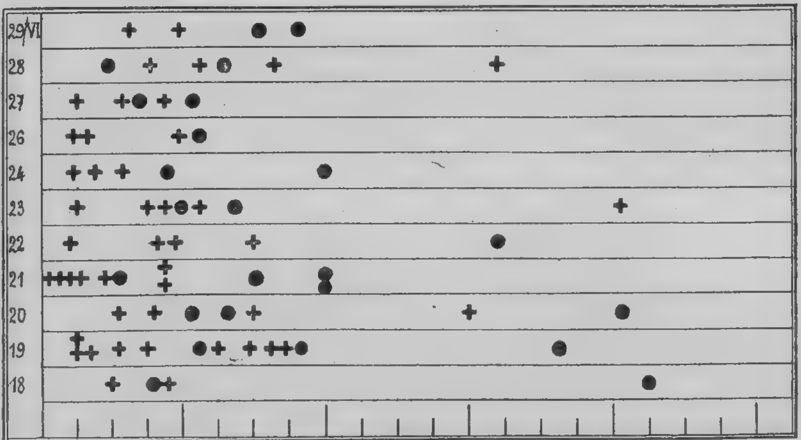


Fig. 3. — Faune d'Algérie (Env. d'Alger). Préférences anthropophiles. Indice maxillaire : 13,6 (*Faune à zoophilisme indifférencié*).

(1) Dans ces graphiques les temps de réponse sont exprimés horizontalement par quart de minutes, verticalement les jours divers d'expérimentation.

Tableau II

Graphiques des réactions trophiques de trois faunes à indice maxillaire élevé. Les + expriment les attaques à l'homme, les points noirs les attaques au cobaye. Même notation que pour le Tableau I.

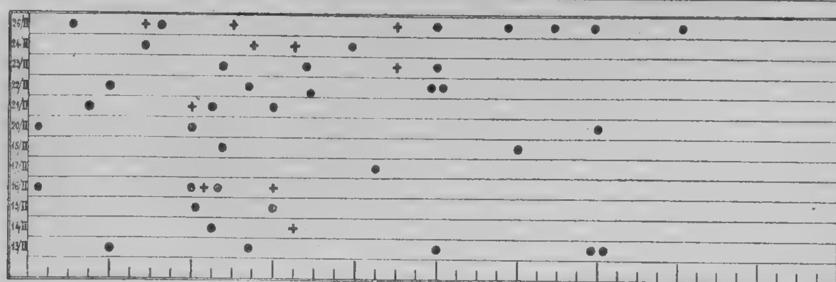


Fig. 4. — Faune italienne de Massarosa (Toscane). — Préférences zoophiles (37 attaques au cobaye pour 10 sur l'homme dans le même temps). Indice maxillaire : 16,1 (*Faune à zoophilisme différencié*).

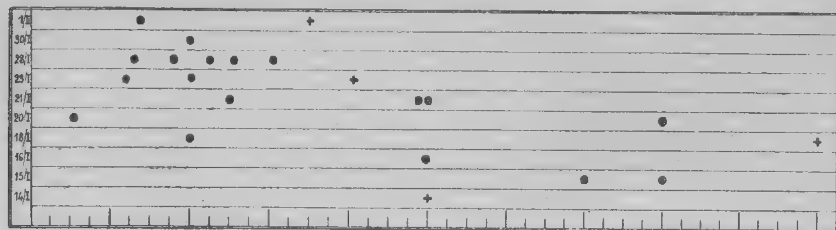


Fig. 5. — Faune de Hollande (grande forme). — Préférences zoophiles (18 attaques au cobaye, pour 4 à l'homme dans le même temps). Indice mxillaire : 17,2 (*Faune à zoophilisme différencié*).

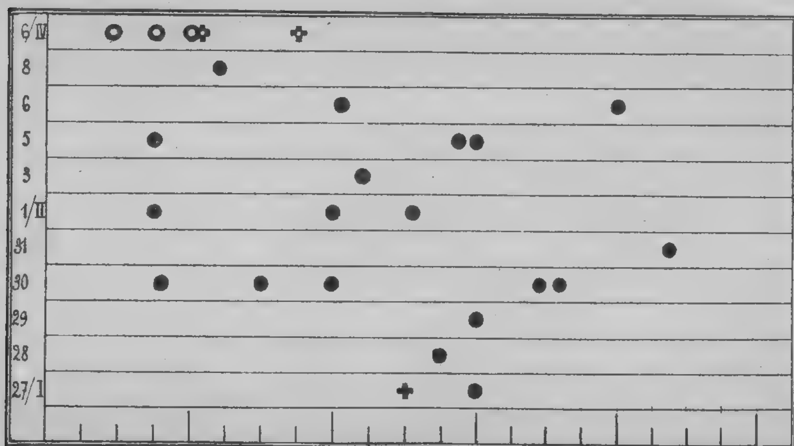


Fig. 6. — Faune de Camporedondo (Prov. de Jaen, Espagne). Préférences zoophiles (22 attaques au cobaye, pour 2 à l'homme dans le même temps). Indice maxillaire : 15,7 (*Faune à zoophilisme différencié*). Les signes plus clairs de l'expérience du 6-IV (en haut du graphique) correspondent à une expérience faite au hasard sur une génération descendante, issue d'élevage, montrant l'hérédité des préférences zoophiles.

de vue de leurs réactions d'attraction soit à l'égard de l'homme, soit à l'égard de l'animal. Contrairement à ce que l'on pouvait penser *a priori*, il a été facile d'étudier les réactions trophiques des moustiques maintenus dans des terrariums de faibles dimensions (40 × 40 × 30 cm.), tels que ceux, d'un gabarit uniforme, utilisés couramment dans mon Insectarium. Ces terrariums vitrés sont pourvus d'une manche latérale permettant d'introduire soit la main et l'avant-bras humains, soit un cobaye tondu sur la région dorsale. Tous les jours, pour chacune des souches on chronométrait les temps de réponse donnés par les femelles pour venir attaquer l'un ou l'autre des hôtes exposés, pendant le même temps et dans les mêmes conditions, successivement mais avec un intervalle d'au moins un quart d'heure entre les essais. En représentant sur des graphiques gradués au quart de minute, la réponse des moustiques ayant attaqué l'homme par une croix, tandis que les moustiques attaquant le cobaye sont figurés par un point noir, on obtient des graphiques tels que ceux que je présente ci-après, qui expriment d'une façon très apparente les différences dans le comportement des souches diverses étudiées.

Les préférences trophiques sont appuyées par les caractères de l'indice maxillaire. — De toutes les souches expérimentées trois seulement ont manifesté un électivité beaucoup plus marquée pour l'attaque de l'homme que pour celle du cobaye. Ce sont des souches originaires des Marais Pontins (Tor tre Ponti), de la province espagnole de Murcie et d'Algérie. L'examen des graphiques fig. 1, 2 et 3 (Tableau I) montre un comportement trophique anthropophile très semblable pour les trois souches. Or ces trois souches anophéliennes appartiennent toutes les trois au type *paucidenté* que j'ai dénommé à zoophilisme indifférencié (1). Le nombre moyen des dents de la scie est pour les trois souches inférieur à 14 d'après mon mode de numération (Examen à sec).

Toutes les autres souches étudiées, dont l'indice maxillaire s'est montré supérieur à 15, se sont toutes comportées comme électivement zoophiles, attaquant le cobaye avant et de préférence à l'homme. Ce sont des souches à zoophilisme différencié dont les fig. 4-6, font bien ressortir le caractère.

Les peuplements paucidentés exploitent plus facilement l'homme que l'animal. En chronométrant le temps requis par les femelles

(1) Voir E. ROUBAUD, *Ann. I. Pasteur*, t. XLIII, 1928, p. 553 et ce *Bulletin*, 11 mars 1931, pp. 229-246.

pour se gorger complètement soit sur l'homme, soit sur un cobaye tondu aux ciseaux postérieurement, on a pu noter pour les différents peuplements les moyennes suivantes prises sur l'ensemble des observations (1).

Peuplements à zoophilisme indifférencié : Indice maxillaire < 14		Peuplements à zoophilisme différencié : Indice maxillaire > 15	
Main humaine.	1 min. 30-2 m. 30	Main humaine.	1 min. 30-2 m. 00
Cobaye . . .	3 min 00-4 m. 00	Cobaye . . .	2 min. 00-2 m. 30

Il a été constaté que certains anophèles d'Algérie ayant moins de treize dents aux maxilles n'ont pu se nourrir sur cobaye après trois attaques d'un quart d'heure, répétées trois jours de suite, tandis que des individus à quinze et seize dents du même peuplement se sont gorgés en 1 min. 30 à 3 min. sur l'animal.

Les caractéristiques trophiques des peuplements de même que les caractéristiques de l'armement maxillaire sont des caractéristiques génotypiques. — En étudiant dans les générations successives obtenues à l'Insectarium les caractères des différentes souches, tant au point de vue de leurs préférences trophiques qu'à celui de leur différenciation maxillaire relative, il a été constaté que les caractères observés se maintenaient héréditairement dans la descendance, actuellement suivie jusqu'à la quatrième génération pour la plupart des souches.

Les seules modifications éventuellement constatées dans les caractères sont liées à l'épuisement ou aux mauvaises conditions des élevages. En particulier, pour bien juger des réactions zoophiles ou anthropophiles des moustiques il est nécessaire d'opérer sur des anophèles régulièrement nourris : L'inanition prolongée et l'épuisement modifient complètement comme je l'ai déjà indiqué les manifestations trophiques normales des moustiques.

Les faits ci-dessus ne sont que la confirmation expérimentale directe de tout ce que j'ai écrit sur le zootropisme et la différenciation maxillaire. Ils me dispenseront de revenir sur les critiques récents de certains auteurs (J. Martini) qui n'ont pas suffisamment étudié la question.

II. Les races biologiques : Pœcilobiose et Pœcilogamie chez l'A. maculipennis. — D'autres caractéristiques biologiques racia-

(1) Les temps relevés pour l'obtention de ces moyennes sont pris à partir du moment où l'insecte ayant fait pénétrer sa trompe jusqu'à la base dans la peau *ne la retire plus* que pour s'envoler librement gorgé de sang. Les *reprises* correspondant à des ponctions stériles ne sont pas comptées.

les ont pu être distinguées parmi les peuplements divers du *maculipennis*. Elles confirment et généralisent les faits observés par les auteurs hollandais pour les deux races de *maculipennis* des Pays-Bas (SWELLENGREBEL, DE BUCK et SCHOUNTE, P. H. VAN THIEL).

A. *La Pœcilobiose.* — L'une des principales différences biologiques constatées entre les peuplements divers réside dans les conditions différentes de l'adaptation hivernale des femelles. Les conditions de diapause ovulaire spontanée (asthénobiose) qui caractérisent la plupart des peuplements de *maculipennis* par moi étudiés jusqu'ici, ne paraissent pas constantes pour tous les peuplements.

Les souches de Murcie, des Marais Pontins, et de Hollande (grande forme) paraissent se comporter comme des peuplements *homodynames* réactivables d'emblée par la chaleur en plein hiver. En janvier les femelles d'hiver de ces souches ont été amenées à la ponte en une huitaine de jours, à 20° C. Leur arrêt reproducteur d'hiver apparaît donc simplement subordonné, dans les conditions habituelles, à l'influence du froid, et non à un processus spontané d'inertie reproductrice.

Au contraire dans le plus grand nombre des peuplements par moi étudiés, les femelles sont affectées en plein hiver d'une inertie ovarienne spontanée (asthénobiose) qui suspend leur ponte généralement pendant plusieurs semaines, même lorsqu'elles sont soumises à l'action de la chaleur. La diapause ovulaire des hivernantes est ici obligatoire ; ce fait caractérise des peuplements *hétérodynames*. Les peuplements d'Angleterre, de France (Vendée, Normandie, env. de Paris), de Hollande (petite forme ou var. *atroparvus* de P. H. VAN THIEL), de Toscane, etc., appartiennent à ce type. Pendant tout l'hiver, les femelles de ces souches sont affectées d'*arythmie trophogénésique* (dissociation gonotrophique de SWELLENGREBEL) en ce sens qu'il n'y a plus chez elles de relations rythmiques régulières entre la croissance des ovules et les prises de sang.

L'existence, dans le sein d'une même espèce d'insectes, de races biologiques ainsi affectées d'un dynamisme évolutif différent, les unes homodynames, les autres hétérodynames, mérite d'être distinguée objectivement. Je désignerai sous le terme de *pœcilobiose* cette particularité commune à beaucoup d'espèces d'insectes de présenter des races de capacité métabolique différentes, sous des conditions extérieures identiques. L'*A. maculipennis*, d'après ce que nous venons de dire, se présente comme un moustique affecté de *pœcilobiose* d'après le comportement d'hiver de ses différents peuplements.

B. — *Aptitude variable des femelles de* maculipennis *à l'accouplement en espace restreint. Sténogamie et Eurygamie.* — SWELLENGREBEL et ses collaborateurs ont avec raison considéré comme une différence de race entre le grand anophèle à longues ailes de Hollande et la forme à courtes ailes (*atroparvus*) le fait que ce dernier se reproduit facilement dans des cages de 45 × 30 × 50 cm., alors que le grand anophèle ne s'accouple pas dans ces conditions. Mes résultats d'élevage en terrariums de 40 × 40 × 30 me permettent de confirmer pleinement ces observations des auteurs hollandais. Il m'a été de même impossible ou très difficile d'obtenir la fécondation des souches des Marais Pontins et de Murcie, en terrarium, alors que la fécondation est régulièrement obtenue dans les mêmes conditions pour les souches de France, d'Angleterre, de Hollande (petite forme), de Toscane, d'Espagne (Jaen, Cacéres), etc.

Les souches qui n'ont pu être fécondées en espace limité, de 1/20 de mètre cube environ, ont pu très facilement être fécondées et même métissées en grand espace, dans la chambre de vol de l'Insectarium. On peut donc considérer que du point de vue du comportement des ailés pour la réalisation de l'accouplement, l'*A. maculipennis* présente, dans l'ensemble de ses peuplements, un processus de *pœcilogamie*. Il existe des races *sténogames* (de στενος, étroit) dont les ailés sont aptes à l'accouplement en espace restreint, inférieur à 1/10 de mètre cube, et des races *eurygames* (de ευρυς, vaste) qui nécessitent un vol nuptial d'amplitude pour s'accoupler.

Ces caractères d'eurygamie ou de sténogamie qui apportent une excellente précision au problème de la différenciation des races biologiques dans l'espèce dépassent d'ailleurs le cadre des peuplements raciaux du *maculipennis*. Ils m'ont également guidé dans la différenciation des deux races européennes du *Culex pipiens* : la forme rurale, hétérodyname, non autogène de ce moustique est eurygame, par rapport à la forme citadine homodyname et autogène qui est parfaitement *sténogame*. De même, *Gl. morsitans* peut être foncièrement distinguée par sa sténogamie de *Gl. longipalpis* qui est *eurygame*, etc. Dans beaucoup de circonstances il y aura lieu, pensons-nous, d'adapter utilement ce caractère à la différenciation d'espèces ou races biologiques d'insectes piqueurs dont la distinction morphologique n'est pas toujours apparente.

Les variations biologiques constatées chez l'*A. maculipennis* en étudiant comparativement ses divers peuplements mondiaux, méritent de retenir l'attention. Les recherches ci-dessus confirment qu'en dehors même de la question fondamentale des races

trophiques de l'insecte, l'espèce n'est pas uniformément semblable à elle-même dans toute sa vaste zone d'expansion géographique. Alors que les caractères morphologiques observés ne permettent guère jusqu'ici de délimiter à coup sûr les variations génotypiques des différents peuplements, nous trouvons dans l'étude attentive du comportement des ailés des documents indiscutables dans ce sens.

Si nous voulons, du point de vue de l'antipaludisme, dégager les éléments essentiels des données déjà acquises, nous dirons que parmi les peuplements naturels de l'*A. maculipennis* existant dans le monde, deux types biologiques principaux sont à distinguer. Tout d'abord nous voyons qu'il existe des peuplements dont le caractère *eurygame* et*homodyname* permet de penser qu'ils sont plus rapprochés des peuplements primitifs d'Anophèles sauvages et de plein air. S'accouplant surtout au dehors, ils sont moins bien adaptés à la vie domestique, et leur activité hémoplage, atténuée par le froid extérieur, apparaît faible en hiver. C'est parmi ces peuplements que se rencontrent, màis non exclusivement, les races les moins différenciées dans le sens zoophile (par exception le grand anophèle de Hollande, eurygame, et homodyname est un type nettement zoophile) (fig. 5).

Ces peuplements d'extérieur, lorsqu'ils n'ont pas évolué vers la zoophilie se présentent comme les plus dangereux de tous, parce que leurs rapports avec l'homme sont fréquents et constants pendant la période épidémique normale.

Les autres peuplements, qui groupent jusqu'à présent semble-t-il les races à zoophilisme nettement différencié, se caractérisent, par leur sténogamie et leur hétérodynamie, comme les plus profondément adaptés à la sédentarité domestique. Ces peuplements ont à peu près perdu leur caractère dangereux, partout où les conditions de la vie humaine ont permis le libre exercice de la déviation animale pendant la saison épidémique normale. Toutefois, la condition spéciale d'asthénobiose, qui garantit aux femelles d'hiver, dans les habitations ou abris chauffés, la permanence de l'hémophagie, les rend éventuellement justiciables de la transmission palustre hivernale, comme l'ont bien compris les auteurs hollandais (SWELLENGREBEL). Cette transmission résiduelle, en dehors de la période épidémique normale, dépend avant tout de la température artificielle des habitations ; elle ne semble plus avoir en Europe qu'une importance secondaire.

Observations sur la biologie de l'*Anopheles plumbeus* I. Le comportement larvaire

Par E. Roubaud et J. Colas-Belcour.

Si beaucoup d'auteurs ont mentionné ou étudié les gîtes larvaires de l'*Anopheles plumbeus*, recueilli les larves et les nymphes de ce moustique pour les éduquer au laboratoire, bien peu semblent être partis de l'œuf pour en suivre, *ab initio*, le cycle évolutif total. Or c'est là la méthode exclusive permettant de se représenter sous son véritable jour le comportement d'un organisme cyclique. Ce sont les résultats obtenus des élevages faits dans ces conditions que nous donnons ici, en les limitant pour le présent à certaines particularités de la vie larvaire ; nous réserverons pour un prochain travail les faits concernant la durée du développement hivernal ou estival, et le comportement cyclique des diverses générations.

Lieux de ponte. Rôle du tannin dans l'attraction des femelles. — Tous les auteurs qui ont étudié les lieux de ponte du *plumbeus* ont insisté sur la coloration foncée, jaune ou brun rougeâtre, de l'eau des trous d'arbres qui constituent les gîtes habituels des larves ; ces gîtes furent même considérés comme classiques et exclusifs pour l'insecte, jusqu'aux recherches de A. Catanei (1925) (1) concernant la découverte des larves en Corse, dans des mares forestières, et celles de N. Roukhadzé (1926) (2) signalant leur existence dans l'eau polluée de récipients domestiques abandonnés, en Géorgie.

La coloration rougeâtre de l'eau des trous d'arbres est en grande partie due à la dissolution des tannins du bois pourri des parois. Nous avons recherché si le tannin et les substances organiques dissoutes jouaient un rôle nécessaire dans l'attraction des femelles pour la ponte et dans le développement des larves. Nous avons tout d'abord cherché à réaliser des expériences en partant de solutions aqueuses titrant de 0,5 o/o à 2 o/o de tannin à l'alcool. Les larves supportaient très bien de telles concentrations mais les solutions étaient rapidement envahies

(1) A. Catanei. Anophèles des hautes régions de la Corse. Présence d'*A. bifurcatus* et d'*A. plumbeus* H. et S. dans l'île. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XVIII, 1925, p. 655.

(2) N. Roukhadzé. Anopheles nigripes Staeg. (1839) en Abasie, Géorgie. *Bull. Soc. Path. exot*, t. XIX, 1926, p. 337.

par un développement défavorable de moisissures. Par la suite, nous avons utilisé un milieu plus empirique formé par une macération dans l'eau de robinet de fragments d'écorce de chêne et de feuilles mortes, maintenue 24 à 48 h. à température du laboratoire et décantée au moment de l'emploi.

Nous avons étudié tout d'abord l'attraction de ce liquide riche en tannin et matières organiques dissoutes, très voisin du milieu naturel, sur les femelles.

Expérience. — Le 2 septembre 1931 nous disposons dans un des terrariums vitrés de 40 × 40 × 30, en service à l'Insectarium de l'Institut Pasteur, trois bocaux cylindriques de même taille. Deux formant témoins sont à demi remplis, l'un d'eau de robinet, l'autre d'eau de robinet mêlée de plantes vertes; le troisième reçoit la macération tannique additionnée de quelques fragments de bois pourri. Un certain nombre de femelles gravides de *plumbeus* capturées dans la nature le 23 août et nourries sur lapin les 24 et 29, sont alors lâchées en liberté dans le terrarium.

Le 7 septembre nous constatons qu'une seule ponte a été déposée dans un des témoins (eau pure) tandis que plusieurs pontes (environ quatre fois plus d'œufs) flottaient sur la macération tannique.

Cette expérience qui fait ressortir l'influence attirante du tannin et des substances organiques dissoutes sur les femelles aptes à la ponte semble confirmer les conceptions de M. BEATTIE et L. HOWLAND (1929) (1). Ces auteurs se basant sur l'étude des gîtes naturels d'*A. plumbeus* et *Aëdes geniculatus* Oliv. et aussi sur les travaux de BUXTON et HOPKINS concernant la ponte des *Stegomyias* ont émis récemment l'hypothèse que la richesse en matières organiques dissoutes jouait un rôle plus important que la vapeur d'eau dans l'attraction des femelles.

Les quelques œufs qui, dans notre expérience, ont été pondus en eau claire, représentent en quelque sorte des pontes occasionnelles. Il est à noter que pour l'espèce biologiquement voisine, *Aëdes geniculatus*, semblables gîtes occasionnels ont pu être observés, constitués par exemple par un tonneau d'eau d'arrosage à proximité d'une garenne où ces moustiques pullulaient. Inversement des larves de *C. pipiens* (Observations J. COLAS-BELCOUR) ont pu être rencontrées dans des gîtes d'*A. plumbeus*, ainsi que des larves d'*A. maculipennis* (A. MESS, 1930) (2).

(1) M. V. F. BEATTIE et L. J. HOWLAND. The bionomics of some tree holes mosquitoes. *Bull. Ent. Res.*, t. XX, 1929, p. 1.

(2) A. MESS. Contribution à la faune des moucherons sanguisuges (*Diptera Culicidæ*) de la région des eaux minérales du Caucase. *Ann. Mus. Zoo. Acad. Sciences,* U. R. S. S., t. XXX, 1930, p. 525 *in Rev. appl. Ent.* B, 1930.

Caractère lucifuge des larves. Accoutumance à la lumière. — GALLI-VALERIO (1916) (1) a constaté au cours de ses nombreuses recherches en Suisse, qu'à l'encontre des larves de *C. pipiens* indifférentes à l'éclairement, les larves de *plumbeus* comme celles d'*Aëdes geniculatus* se développaient mieux, dans des récipients de teinte jaune sombre, que dans des récipients en verre incolore.

Le phototropisme négatif des larves d'*A. plumbeus* est facile à mettre en évidence.

En plaçant des larves extraites d'un trou d'arbre dans un tube de verre horizontal de 25 cm. de long, fortement éclairé à une de ses extrémités tandis que l'autre extrémité est maintenue à l'obscurité, on voit très rapidement les larves, fuyant l'éclairement, se concentrer toutes dans la partie obscure.

Nous avons pu constater d'autre part que les larves de *plumbeus* soumises pendant une journée seulement sur fond blanc à la lumière normale du laboratoire tendaient à perdre leur phototropisme négatif, ou tout au moins devenaient moins sensibles à l'action de l'éclairement. L'accoutumance est d'autant plus nette que les larves sont soumises pendant plus longtemps à la lumière.

Expérience. — On place dans un tube de verre horizontal de 25 cm. de long, 6 larves au 2e et 3e stades prises d'un gîte obscur et ayant été maintenues une journée à la lumière, avec deux grosses larves qui ont été maintenues à l'éclairement normal au laboratoire pendant 14 jours. Les 8 larves sont groupées à l'extrémité éclairée du tube. Température 14° C.

Au bout de 25 minutes les larves se montrent dispersées dans toute la longueur du tube, mais dans la partie la plus éclairée se sont maintenues les 2 grosses larves et 2 petites.

Au bout de 45 minutes les 2 grosses larves sont seules demeurées dans la zone éclairée.

Un deuxième essai donne des résultats semblables.

Un troisième essai, dans les mêmes conditions donne : au bout de 25 minutes les 2 grosses larves + 2 petites dans la partie la plus éclairée du tube ; au bout de 3 heures, les 2 grosses larves sont demeurées dans la zone éclairée avec 1 seule petite. Toutes les autres larves se sont groupées dans la partie obscure.

Nous avons pu également en les replaçant à l'obscurité continue, faire reprendre leur phototropisme négatif naturel aux larves devenues positivement phototropes par accoutumance à l'éclairement.

Les larves précédentes ayant été maintenues pendant 24 heures à

(1) B. GALLI-VALERIO. Beobachtungen über Culiciden. *Centralbl. f. Bakt.*, I, t. LXXVIII, 1916, pp. 90-96.

l'obscurité continue en chambre noire, on note en éclairant le tube à une extrémité : au bout de 1 heure, une grosse larve encore présente dans la partie éclairée ; au bout de 3 heures, une grosse larve encore présente dans la partie éclairée + une petite.

Après 48 heures de maintien à l'obscurité continue, mêmes résultats. Le phototropisme + acquis n'a été encore que partiellement perdu.

Après 3 jours de maintien à l'obscurité continue, toutes les larves soumises à l'éclairement ont gagné la partie obscure du tube au bout de trois heures.

Le caractère lucifuge normal des larves extraites des cavités-gîtes naturels peut-être utilisé pour déceler plus rapidement l'existence de larves très petites. L'eau étant recueillie dans une conserve de verre cylindrique, on expose le récipient à la lumière : toutes les larves se concentrent rapidement dans la partie la moins éclairée.

Influence des solutions tanniques sur le développement larvaire.

Expérience. — Les pontes recueillies le 7 septembre sur eau pure et sur macération d'écorces de l'expérience citée plus haut, éclosent dans leurs bocaux respectifs les 11 et 10 septembre. A partir du 11 septembre les larves en eau pure sont nourries par addition de poudres végétales. Les deux récipients sont maintenus à la lumière solaire diffuse à la température de laboratoire 15-20° C. Toutes les larves appartiennent au cycle hivernal.

Dans le récipient où les larves sont nourries de macération tannique, la 1re nymphe apparaît le 23-I-1932, et les autres se forment successivement jusqu'au 9-VI.

Dans le récipient contenant simplement des algues et des poudres végétales la 1re nymphe éclot le 21-I-1932, et la dernière le 23-V.

Les œufs de ce dernier lot étant moins nombreux on voit que le développement a été sensiblement le même dans les deux cas. La présence du tannin n'a pas exercé d'influence marquée sur la rapidité du développement des larves d'hiver. Les larves éduquées en milieu tannique ont seulement présenté une pigmentation peut-être un peu plus foncée des téguments dorsaux.

Position immergée des larves. Adaptation des soies caudales à la fixation sous l'eau. — GALLI-VALERIO et ROCHAZ DE JONGH (1) ont signalé que les larves de l'*A. plumbeus* « ont besoin, à l'encontre des autres larves d'anophèles, de très peu d'air, qu'elles montent rarement à la surface et restent presque toujours au fond sur les débris de bois pourri et de feuilles ». Nous avons

(1) B. GALLI-VALERIO et J. ROCHAZ DE JONGH. Beobachtungen über Culiciden. *Centr. f. Bakt.*, I, t. LXVII, 1913, p. 472.

montré récemment que cette attitude de profondeur est en rapport avec le métabolisme ralenti, l'asthénobiose des larves hibernantes (1). Cette vie submergée entraîne une consommation d'oxygène moindre pour laquelle les respirations branchiale et peut-être tégumentaire suffisent. Nos expériences, poursuivies suivant la méthode de Konsuloff (2), nous ont montré que les larves hibernantes, par ailleurs résistantes au gel, peuvent vivre en profondeur, à basse température pendant 61 jours. On s'explique ainsi la survie de cette espèce dans les creux d'arbres recouverts de glace et l'étendue de son aire de répartition aux régions froides et élevées.

Blacklock et Carter (3) ont figuré dans leur mémoire une attitude anormale de la larve d'*A. plumbeus*, où, à la façon de celles des Culicinés elle fait un angle aigu avec la surface du liquide; chez nos larves hivernantes vivant en profondeur, nous avons observé une position plus étrange encore, leur suspension verticale à des supports variés, l'extrémité céphalique tournée vers le bas. Cette attitude opposée à la position horizontale classique des autres larves d'anophèles, presque de règle dans les stades jeunes, devient moins fréquente plus on se rapproche de la nymphose et subsiste encore, mais rarement, dans les générations d'été. Si on place, en effet, un fragment quelconque de bois dans le vase contenant des larves hibernantes, on les voit se fixer rapidement par leur extrémité caudale à sa face inférieure, surtout au voisinage du fond. Cette attitude ne gêne en rien les larves, car solidement ancrées à leur support, on peut les voir se replier en U et venir nettoyer de leurs soies buccales, la surface du bois. Un simple dépoli suffit pour leur permettre de se fixer et nous avons vu des larves prendre point d'appui sur le revêtement d'algues microscopiques qui encroûtait les parois de verre. Vient-on à exciter les larves par un choc ou une lumière un peu vive on les voit tomber au fond, où, après avoir reposé inertes sur leur face dorsale, elles ne tardent pas à se déplacer latéralement par une suite de contractions brusques.

En examinant à travers la paroi, les larves dans leur station verticale, nous avons constaté que leur fixation était assurée par

(1) E. Roubaud et J. Colas-Belcour. Adaptation à la vie submergée hivernales chez les larves d'*Anopheles plumbeus*. *Comptes Rendus Acad. Sciences*, t. CXCIV, 1932, p. 2178.

(2) S. Konsuloff. Ueber die Doppelatmung der Mückenlarven. *Biol. Zentralblatt.*, t. XLII, 1922, p. 189.

(3) B. Blacklock et H. F. Carter. *Ann. Trop. Med. and Par.*, t. XIIII, 1919-1920, p. 421.

les soies caudales inférieures, fait confirmé à l'examen sous une mince couche d'eau, par la facilité avec laquelle ces soies adhèrent aux débris flottants. LAMBORN (1) a constaté et décrit le premier les crochets terminaux des soies caudales inférieures des anophèles tropicaux, qui permettent à ces larves d'éviter leur entraînement par les courants d'eau. Cette disposition fut retrouvée chez nos anophèles indigènes (sauf pour l'*A. plumbeus*) par ALCOCK (2) et par VIALATTE (3) sur les espèces nord-africaines. Cet auteur a constaté de plus qu'elle ne résultait pas d'une adaptation individuelle et particulière à la vie en eau courante mais d'un caractère fixe. L'examen des soies caudales inférieures des larves de l'*A. plumbeus* ne nous révéla de prime abord rien de semblable; le montage des larves à la gomme au chloral exagérait leur courbure, celui au baume nous montrait quelques crochets mais d'une façon inconstante. C'est sans doute leur peu de visibilité sur les exemplaires montés qui a fait dire à ALCOCK que les larves d'*A. plumbeus* n'avaient pas de crochets à leurs soies caudales, observation qui venait à l'appui de l'hypothèse de LAMBORN à savoir que ces formations étaient une adaptation à la vie des larves en eau courante. Quand nous avons examiné nos larves dans l'eau, entre lame et lamelle (toute compression exagérée étant évitée par l'interposition des boulettes de cire), ces soies caudales inférieures se sont montrées terminées par une extrémité uncinée. Leur aspect était sensiblement différent toutefois des soies homologues de l'*A. maculipennis*; longues, flexibles, terminées par un crochet à grand rayon de courbure. Les soies caudales inférieures de l'*A. plumbeus* forment deux groupes de six soies longues d'environ 0 mm. 5 à 1 mm. 3, plus rigides d'aspect et terminées par un petit crochet. Les microphotographies que nous donnons ici montrent comment ces dernières peuvent assurer le rôle de fixation aussi bien, si ce n'est mieux que les formations analogues des autres espèces anophéliennes.

Développement des larves dans une faible quantité d'eau. — Divers auteurs, en particulier BLACKLOCK et CARTER (4) ont signalé la très faible quantité de liquide présente parfois dans les gîtes du *plumbeus* encombrés de feuilles et de débris végé-

(1) W. A. LAMBORN. The nature and fonction of the caudal tufts of Malayan anophelines larvæ. *Bull. Ent. Res.*, t. XII, 1921, p. 91.

(2) ALCOCK. Lettre citée par LAMBORN (cf. référence précédente).

(3) C. VIALATTE. Conformation et fonction des soies caudales chez les larves de quelques espèces d'anophélines. *Arch. Inst. Past. Algérie*, t. II, 1924, p. 235.

(4) B. BLACKLOCK et H. F. CARTER. 1919-1920, *loc. cit.*

Fig. 1.

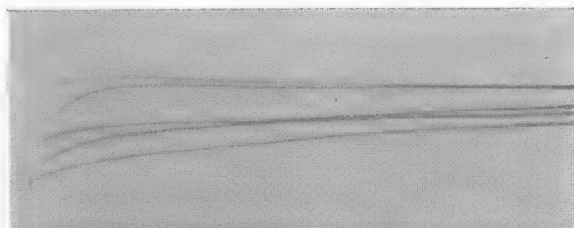


Fig. 2.

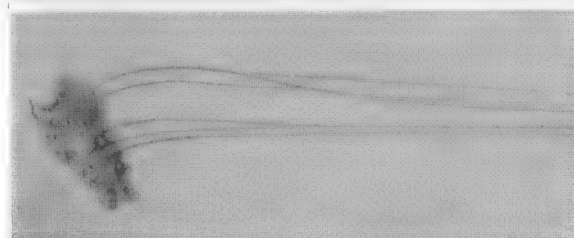




Fig. 3.

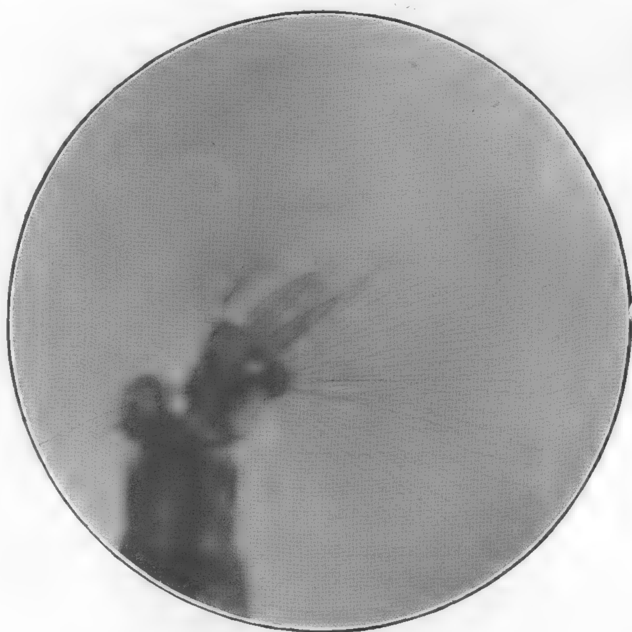


Fig. 4.

Fig. 1. — Extrémités des soies caudales inférieures de l'*A. plumbeus* montrant leur incurvation en crochet (mis à un fort grossissement).

Fig. 2. — Les mêmes, fixées à un fragment de bois immergé.

Fig. 3. — Larve hibernante d'*A. plumbeus* en position de fixation immergée (On aperçoit dans le milieu de la figure une larve accrochée par ses soies caudales inférieures à un fragment d'écorce, l'extrémité cephalique plongeant dans liquide).

Fig. 4. — Extrémité caudale de la larve d'*A. maculipennis* montrant le rayon de courbure des soies caudales inférieures (en haut).

taux variés. Nous avons institué l'expérience suivante afin de nous rendre compte si les larves sont susceptibles d'une résistance temporaire ou durable à un desséchement partiel de leur gîte, ou si même elles peuvent poursuivre leur développement, dans les conditions de desséchement partiel de leurs gîtes naturels.

Expérience. — Le 10 octobre 1931 quelques larves hivernantes au 2e et 3e stades, sont déposées dans une boîte de Pétri légèrement inclinée et contenant environ de 3 à 4 cm^3 d'une macération d'écorce de chêne. Le liquide forme une mince nappe superficielle recouverte par un fragment de bois pourri formant un abri humide pour les larves. Le dispositif est conservé à la température de l'extérieur. Dans cette même nappe d'eau où les larves âgées ne peuvent nager mais sont astreintes à une reptation constante sur leur substratum alimentaire, le développement se poursuit normalement. La première nymphe apparaît le 7 juin et donne un imago normal le 12. Une 2e nymphe éclot le 11, etc.

Ainsi, le développement de l'*A. plumbeus* peut se poursuivre jusqu'à l'adulte dans des conditions de desséchement partiel empêchant la nage libre des larves. Il faut noter toutefois que le développement dans ces conditions a été plus lent que dans une nappe liquide plus importante et renouvelée. On peut penser que les actions de concurrence nutriciale et l'accumulation des substances excrétrices dans un milieu aussi limité ne sont pas étrangères à ce ralentissement de l'évolution.

Les actions de concurrence telles que les ont notées Roubaud (1920) (1) pour les larves de *maculipennis*, Roubaud et Toumanoff (1930) (2) pour les larves de *Culex*, paraissent également agir, mais plus faiblement, sur les larves de *plumbeus* maintenues en petites collections d'eau. Dans tous les élevages de ces larves, réalisés à l'insectarium dans de petites conserves de verre, aussi bien pour les larves d'hiver que pour les larves d'été, nous avons en effet constaté un échelonnement marqué de la croissance, pour les différents individus d'une même ponte. Certaines larves demeurent encore très petites lorsque d'autres ont déjà en partie achevé leur évolution. Dans la nature, des faits analogues doivent également se produire, si l'on en juge d'après le tableau des gîtes larvaires étudiés par Blacklock et Carter (1920) où des larves de tailles très différentes se rencontrent dans le même gîte.

(1) E. Roubaud. Les désharmonies de la fonction rénale et leurs conséquences biologiques chez les moustiques. *Ann. Inst. Past.*, t. XXXVII, 1923, p. 627.

(2) E. Roubaud et Toumanoff. Intoxication d'encombrement, chez les larves de Culex vivant en milieu sur renouvelé. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XXIII, 1930, p. 978.

RÉSUMÉ

En résumé, l'élevage au laboratoire des larves de l'*A. plumbeus* nous a montré :

1° Que le tannin et les matières organiques dissoutes jouent un rôle dans l'attraction des femelles gravides et aptes à la ponte, mais que les femelles peuvent aussi, occasionnellement déposer leurs œufs en eau pure, fait que confirment les gîtes insolites observés dans la nature.

2° Qu'avec ou sans tannin, le développement des larves convenablement nourries se poursuit dans le même temps.

3° Que les larves normalement douées d'un phototropisme négatif quand elles sont extraites des gîtes obscurs des cavités d'arbres, peuvent s'accoutumer assez rapidement à la lumière et acquérir un certain degré de phototropisme positif. Inversement les larves accoutumées expérimentalement à la lumière peuvent reprendre rapidement leur caractère lucifuge normal, si on les replace à l'obscurité continue.

4° Que l'extrémité des soies caudales inférieures des larves de *plumbeus* est pourvu d'un court crochet de fixation qui permet à ces larves de prendre une attitude verticale caractéristique en s'accrochant aux parois des gîtes, au cours de leur vie submergée hivernale.

5° Que le dessèchement partiel des gîtes larvaires n'empêche pas l'évolution complète des larves qui peuvent atteindre l'état adulte en se développant simplement dans un suintement superficiel.

Contribution à l'étude de la faune anophélienne d'altitude au Tonkin,

Par C. TOUMANOFF.

Dans une note antérieure nous avons signalé la présence dans une région de haute altitude du Tonkin (Chapa) de deux anophèles non encore décrits en Indochine.

Dans cette note nous présentons leur description et quelques observations sur leur habitat et leur fréquence au Tonkin.

A. LINDESAII Giles

Larve. — Dimension extrêmement variable (5,5-7,5 mm.). Pour la plupart des cas d'une couleur noire ou grise, stries blanchâtres plus ou moins variables, plutôt latérales à la jonction des segments de l'abdomen.

Tête. — Soies clypéales antéro-internes longues et simples, leur longueur approximative est de 0,36 mm. Les soies clypéales antéro-externes sont également simples et ont une longueur inférieure à la moitié de celle des soies clypéales antéro-internes, longueur appartenant à 0,125 mm. (fig. 1).

Soies postérieures relativement longues, dans la plupart des cas simples. Elles ont des dimensions voisines de celles des soies clypéales antéro-externes (0,134 mm.).

Soies frontales latérales plus longues que les médianes, elles portent des ramifications nombreuses (7-8 branches), en nombre d'ailleurs variable.

Soies occipitales : interne simple ou rarement bifurquée, externe ramifiée ayant quatre, cinq branches (fig. 2).

L'antenne porte une soie antennaire à six ramifications très minces, dépassant légèrement le bord de celle-ci. Soies terminales de l'antenne à trois branches. Soie sous-antennaire forte, longue, portant de nombreuses ramifications (fig. 4).

Mentum. — Long et relativement étroit. Neuf dents, une médiane et quatre latérales, la troisième dent plus longue que les autres (fig. 3).

Thorax. — Soies thoraciques sub-médianes externes plus courtes que les médianes et portant des ramifications plus nombreuses que ces dernières. Les soies sub-médianes portent le plus souvent huit ramifications projetées en dedans et sept en dehors, les médianes ne possèdent le plus souvent que quatre ou cinq branches du côté interne et sept du côté externe. Le nombre des ramifications peut d'ailleurs être variable. Soies externes courtes et simples (fig. 6).

Abdomen. — Les soies palmées sont bien développées sur les segments II-VII. Elles ont des filaments aigus, d'une longueur à peu près égale à la moitié de la longueur de la foliole. La dimension approximative de la foliole d'une soie bien développée est de 0,068 mm., celle du filament de 0,036 mm. (fig. 5).

La teinte des folioles est généralement d'une couleur brune assez foncée.

Plaques dorsales. — Deuxième plaque généralement plus petite que les suivantes :

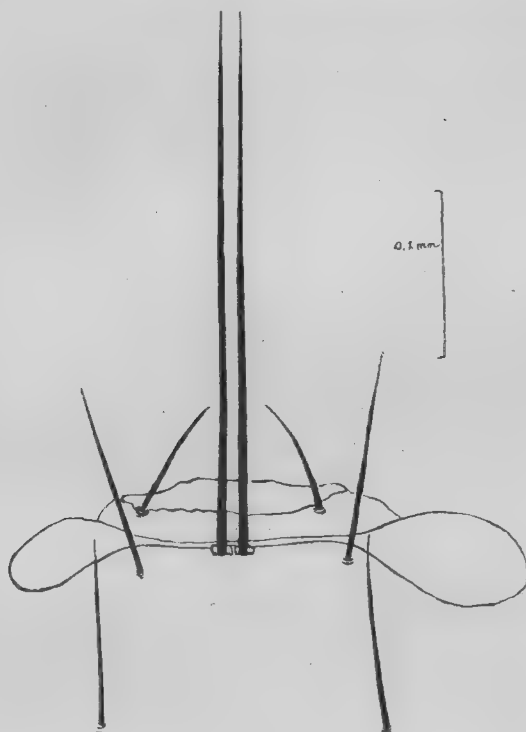


Fig. 1

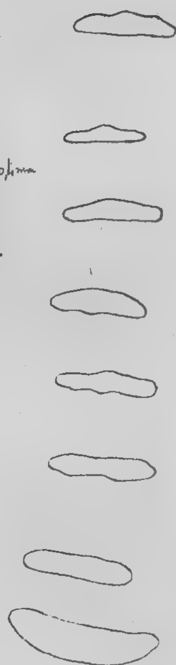


Fig. 2 *b*



Fig 2

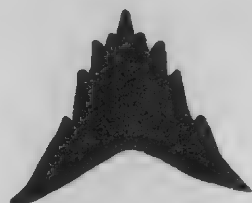


Fig. 3

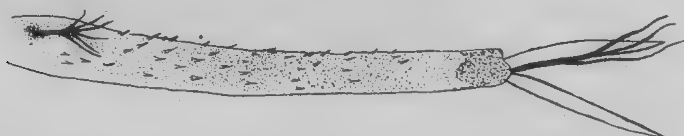
A. lindesaii Giles.

Fig. 1. — Soies clypéales.
Fig. 2. — Soies occipitales.
Fig. 2*b*. — Plaques dorsales.
Fig. 3. — Mentum.
Fig. 1. 2, 3 sauf 2*b*. — Même échelle.

Pecten. — Possède dans la plupart des cas vingt dents, dont quatorze sont longues et six courtes.

Adulte. — Moustique d'une taille variant de 4,5 à 7 mm. Couleur brun-noir.

Tête. — Noire avec une touffe d'écailles blanches sur le vertex. Une touffe d'écailles blanches se projette en avant sur la partie antérieure de la tête.







A. lindesaii.
Fig. 4. — Antenne.
Fig. 5. — Groupe des soies palmées du quatrième segment abdominal.
Fig. 6. — Soies sub-médianes prothoraciques.

Proboscis. — Entièrement noir dans toute sa partie basale. Etranglement jaunâtre au niveau des labelles ; ces dernières ont une couleur légèrement fauve.

Palpes noirs sans trace d'écailles blanches.

Scutellum. — Dépourvu d'écailles, mais portant des soies longues projetées latéralement et en avant.

Haltères. — Pétiole jaune, bouton noir.

Thorax. — Face dorsale de couleur gris-blanchâtre. Deux bandes sombres plus ou moins larges parcourant à peu près la

moitié du thorax dans le sens antéro-postérieur. Une bande étroite sombre et médiane occupant environ les deux tiers antérieurs du thorax. Ecailles minces et recourbées tout le long de la face dorsale du thorax.

Ailes (fig. 15, p. 779). — Costa, sous-costa et première nervure longitudinale noires sans aucune interruption pâle à la base. Apex de la costa et de la première nervure longitudinale blanc.

La deuxième nervure longitudinale a le pétiole tout noir. Les deux tiers basaux de la branche antérieure de la deuxième nervure longitudinale sont tout noirs, le tiers apical blanc. Interruption pâle, assez large, à peu près au milieu de la branche postérieure de la même nervure.

La troisième nervure longitudinale est presque entièrement noire avec une tache relativement étroite à la base et une petite bande blanche à l'apex. Les parties apicales blanches de la costa, de la première nervure et de la branche antérieure de la deuxième nervure longitudinale forment une aire blanche à angle ouvert en dehors.

La quatrième nervure possède un pétiole tout noir. La branche antérieure de cette nervure a une grande tache noire apicale et une tache noire basale située à l'endroit de la bifurcation de cette nervure. Elle a également une tache blanche située entre les taches apicale et basale précitées.

Cinquième nervure ayant trois taches noires sur la branche antérieure et une tache noire sur la branche postérieure, occupant toute la partie médiane. Taches blanches sur la branche antérieure et postérieure de la cinquième nervure longitudinale au point de leur fusion.

La sixième nervure longitudinale est toute noire sauf l'apex qui est constitué par une petite tache blanche.

Abdomen. — Sans écailles mais avec de nombreuses soies à reflets dorés.

Pattes. — Bandes blanches étroites à la jonction du fémur et du tibia. Bandes blanches aux articulations tibio-tarsiennes, absence des bandes blanches à la jonction des articles des tarses.

Fémur des pattes postérieures ayant une large bande blanche circulaire sur la moitié distale et une aire blanche à la base.

Tels sont les caractères de la forme de *A. lindesaii* Giles qu'on peut considérer comme *Anopheles lindesaii* type de Giles.

Il faut noter cependant que la larve peut présenter une certaine variabilité à Chapa. Ainsi surtout en hiver parmi les larves au quatrième stade nous avons trouvé un certain nombre de larves ayant les soies clypéales postérieures ramifiées. Nous avons

pu constater en outre parmi les adultes éclos des petites nymphes et les larves capturées en hiver, l'éclosion d'individus d'une taille extrêmement petite, présentant quant à leur morphologie tous les caractères des insectes normaux.

A. GIGAS var. Baileyi Edw.

Larve. — Dimension variable, dans la plupart des cas grande taille (7-10 mm.). Couleur verte, jaune ou noire.

La tête. — Soies clypéales antéro-internes simples, leur lon-

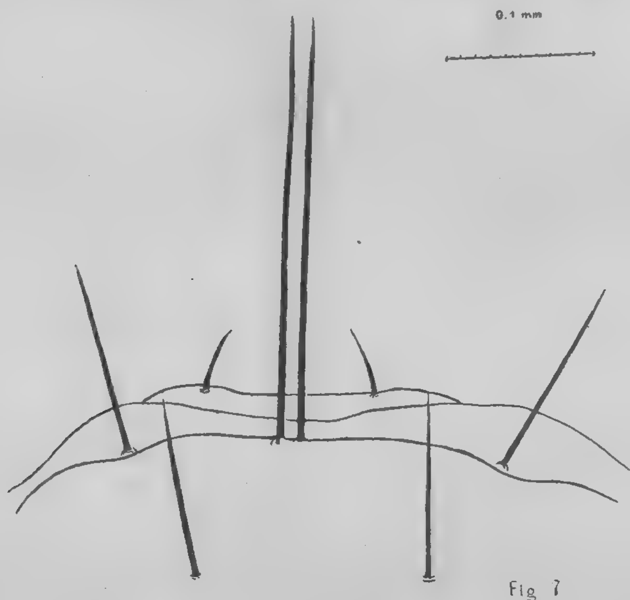


Fig. 7. — Soies clypéales. *A. gigas* var. *Baileyi* Edw.

gueur approximative est de 0,36 mm. Soies clypéales antéro-externes simples ou très rarement bifurquées d'un côté et simples de l'autre ; elles sont un peu plus courtes que la moitié des soies clypéales antéro-internes et mesurent approximativement 0,128 mm. Les soies clypéales postérieures relativement longues atteignent généralement le bord supérieur du clypéus. Elles sont soit simples, soit bifurquées, soit enfin ramifiées jusqu'à 5-6 branches. Leur longueur approximative est de 0,116 mm. (fig. 7 et 9).

Les soies frontales, médianes sont extrêmement longues et atteignent la base des soies clypéales antéro-internes, dépassant le bord supérieur du clypéus. Elles sont très abondamment ramifiées.

Les soies occipitales ou soies suturales sont fortes longues et ont l'interne le plus souvent cinq branches projetées en dehors

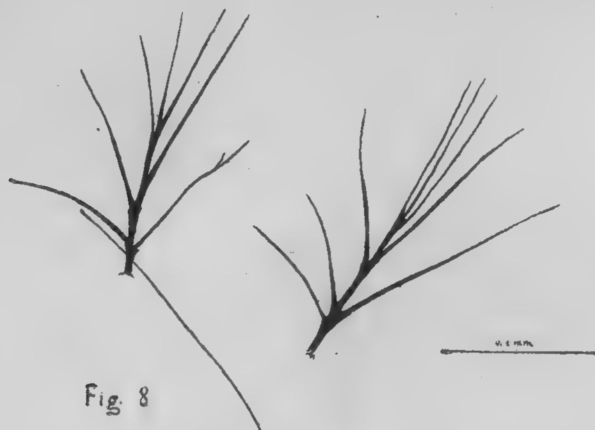


Fig. 8. — Soies occipitales, *A. gigas*.

et six en dedans, l'externe quatre branches projetées en dehors et cinq ou six projetées en dedans (fig. 8).

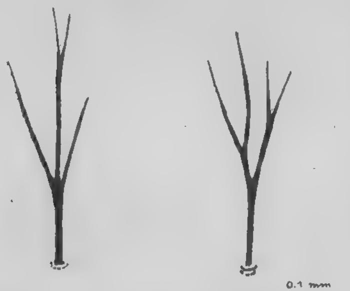


Fig. 9. — Soies clypéales postérieures (forme à soies ramifiées).

La soie de l'antenne a de deux à cinq branches et est placée sur le quart inférieur de celle-ci. La soie terminale a le plus souvent, cinq, six branches.

Mentum.— Presque aussi large que long. Neuf dents, les deuxième et troisième dents plus grandes que les autres (fig. 12 p. 778).

Le thorax. — Soies prothoraciques sub-médianes, l'interne portant deux ou trois branches de chaque côté mais pouvant avoir parfois jusqu'à six branches médianes à peu près deux fois plus longue que l'interne et abondamment ramifiée. La soie externe est courte et simple (fig. 11 p. 778).

L'abdomen. — Deuxième plaque dorsale plus petite que la première et les suivantes. Les plaques dorsales des 3[e] et 7[e] segments ont une forme ovoïde plus ou moins régulière (fig. 13, p. 778).

Les soies palmées sont bien développées à partir du troisième segment, elles ont le bout tronqué et mesurent 0,092 mm.

Le pecten. — Comporte dix-neuf ou vingt-trois dents, le nombre des grandes dents variant de six à neuf, celui des petites de treize à seize.

Il ressort de l'examen de nombreux spécimens de la larve de *A. gigas* var. *baileyi* qu'elle se rapproche presque à tous les points de vue de celle de *A. gigas* var. *simlensis* James décrite par STRICKLAND et PURI.

Il est à indiquer cependant que dans cette variété les soies clypéales postérieures sont souvent simples et sont d'ailleurs sujettes à beaucoup de variations.



Fig. 10

Fig. 10. — Antenne. *A. gigas* var. *baileyi*.

Ce caractère qui nous a paru, en été, où seules les larves à soies clypéales postérieures simples ont été capturées, comme étant un caractère spécial pouvant permettre de distinguer la forme *baileyi* de *simlensis* ne doit pas avoir une grande importance, car, comme l'indique PURI dans sa récente monographie sur les larves d'anophèles des Indes, il peut se présenter quoique rarement chez *A. gigas* var. *simlensis* James.

Parmi les autres caractères sont sujettes à variations les soies thoraciques sub-médianes.

Adulte. — Moustique d'une grande taille, dans la plupart des cas de 10 mm. Couleur brun grisâtre.

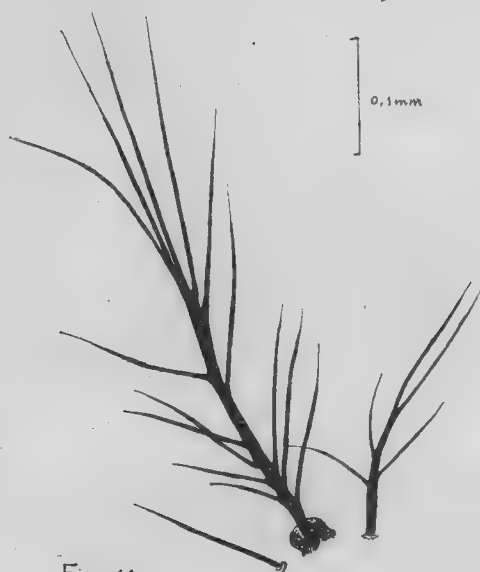
Tête. — Noire avec une touffe d'écailles blanches projetées en avant.

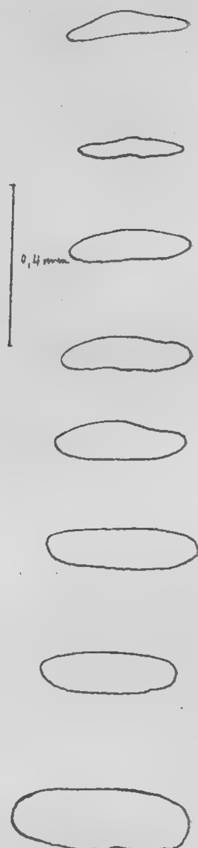
Proboscis. — Long, fort avec labelles d'un jaune brunâtre. Palpes à trois anneaux blancs.

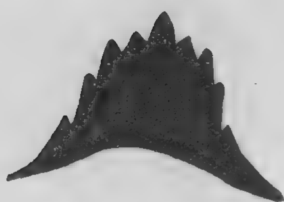
Thorax. — Partie médiane dorsale brun blanchâtre, couverte de soies à reflets dorés. Flancs d'un brun extrêmement foncé.

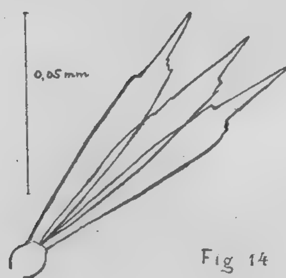
Scutellum. — Longues soies projetées en arrière.

Ailes. — Costa portant deux interruptions pâles à sa base, caractéristique de cette espèce. L'interruption située à la base est plus étroite que la suivante. Une autre tache blanche se trouve sur la moitié basale de la costa en face d'une tache blan-









A. gigas.

Fig. 11. — Soies prothoraciques sub-médianes.
Fig. 12. — Mentum.
Fig. 13. — Plaques dorsales.
Fig. 14. — Soies palmées du quatrième segment.

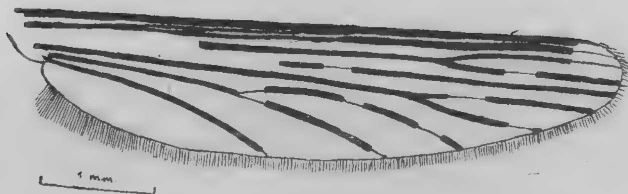


Fig. 15. — Ailes d'*Anopheles lindesaii.*



Fig. 16

Fig. 16. — Aile d'*Anopheles gigas* var. *simlensis* Christ. (dessiné d'après le spécimen de Col. S. R. Christophers).



Fig. 17

Fig. 17. — Aile d'*Anopheles gigas* var. *baileyi* Edw.



Fig 18

Fig. 18. — Aile de *A. gigas* var. *baileyi* Edw. avec frange alaire toute noire.



Fig. 19. — Aile de *A. gigas* var. *baileyi,* présentant les interruptions sur 4,1, 4,2 NL et 5,1 NL.

che de la même grandeur sur la sous-costa et sur la première nervure longitudinale.

La première nervure longitudinale possède outre la bande blanche précitée une petite bande blanche près de l'apex.

Deuxième nervure longitudinale ayant deux taches, une basale large et une étroite apicale.

La troisième nervure longitudinale a deux petites taches noires, une basale et une petite apicale d'une grandeur égale.

La quatrième nervure longitudinale a une large tache noire en son milieu. Deux taches noires à la base de 4,1 et 4,2 et enfin deux taches d'une grandeur égale sur l'apex de 4,1 et 4,2.

La cinquième nervure a trois taches sur la branche antérieure, une tache noire étroite sur le tiers basal du pétiole la sixième nervure longitudinale est toute noire.

La frange alaire présente une interruption blanche en face de la première nervure longitudinale et la 2,1 ; une autre interruption pâle assez large, mais cependant d'une largeur variable est située entre 5-2 et la sixième nervure longitudinale.

La frange alaire est presque toujours noire depuis l'apex de la troisième nervure longitudinale jusqu'à la tache blanche située entre la cinquième et la sixième nervure longitudinale (fig. 17, p. 779).

EDWARDS (1929) donne comme caractère distinctif de *A. gigas* var. *baileyi* Edw. la disposition des taches blanches de la costa.

Selon lui cette forme a deux taches costales plus ou moins fusionnées.

Pour CHRISTOPHERS (1931), par contre ce caractère n'apparaît pas comme constant en ce que concerne les spécimens des Indes, de Yantung et du Thibet.

D'après cet auteur les spécimens présentant les taches de costa peu marquées ou les taches fusionnées sont dans les collections du Malaria Bureau, en quantité à peu près égale. Il conclut ainsi que *A. gigas* var. *baileyi* n'est pas très différent de *A. gigas* var. *simlensis* James.

Cependant la distinction serait plus aisée lorsqu'on a recours au caractère de la frange alaire. Dans la var. *baileyi* Edw. selon cet auteur la frange alaire est entièrement noire, exception faite de la tache usuelle entre 5-6. La frange est entièrement noire à partir de l'apex de 3NL inclus, sauf la petite aire blanche à l'apex de 2,2, jusqu'à la tache se trouvant entre 5-6.

Il indique d'autre part que *A. gigas* var. *simlensis* James peut se présenter sous deux formes. La première forme (*a*) se rapproche de *A. gigas* var. *baileyi*, la femelle possède toujours deux taches noires, une sur 3NL et habituellement une autre sur 4,1,

de telle façon qu'il y a toujours au moins une tache pâle sur la frange noire continue ; il n'y en a pas toujours deux puisque la zone pâle sur la troisième nervure longitudinale est quelquefois confondue avec la tache pâle apicale.

Par contre dans la forme (*b*) les taches pâles sur la frange sont comme chez la forme type c'est-à-dire sur l'apex de NL 3, NL 4,1, NL 4,2 et NL 5,1.

Ce caractère de la frange alaire qui sert à différencier *A. gigas* var. *baileyi Edw.* de *A. gigas* var. *simlensis* n'a pas été trouvé par nous absolument constant chez les insectes que nous avons obtenus de larves, absolument semblables.

Il est intéressant ainsi de signaler que parmi les spécimens nés au laboratoire nous en avons trouvé un, qui n'avait que le rudiment de la tache blanche sur une aile et dont la frange était entièrement noire sur l'autre (fig. 18). Enfin nous avons obtenu également des individus qui avaient une interruption étroite sur la frange alaire à l'intersection avec l'apex de 4,1, 4,2 et 5,1 ; chez ces insectes l'interruption pâle en face de 3 NL faisait défaut (fig. 19, p. 779).

Sur 37 insectes éclos des larves élevées individuellement quatre soit 10,91 o/o, présentaient ce caractère. Ces spécimens se rapprochent par ce fait de *A. gigas* var. *simlensis* et diffèrent de celui-ci par l'absence d'une interruption pâle à l'apex de la troisième nervure longitudinale.

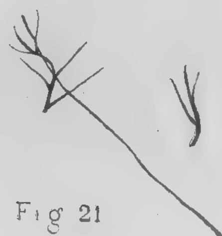
Pattes. — Les pattes sont extrêmement longues et d'une couleur brun-noir. La première paire des pattes possède des anneaux blancs à la jonction de fémur et tibia, ainsi que les tibias et le premier article de tarse. Les autres pattes ont le même caractère. L'anneau se trouvant entre le quatrième et cinquième articles du tarse est moins distinct que les autres.

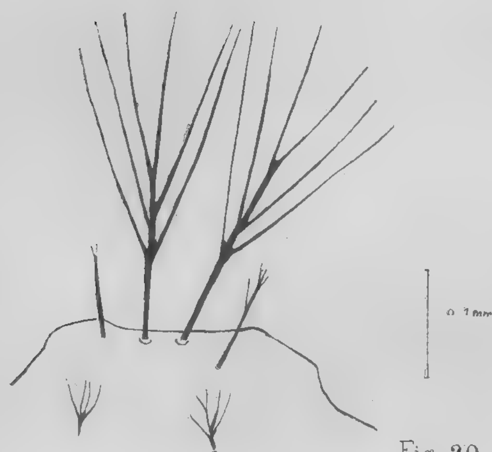
Le fémur des pattes moyennes porte une tache blanc jaunâtre sur la face dorsale, près de l'articulation fémoro-tibiale.

A. AITKENII James.

Nous avons trouvé également, parmi les larves capturées dans la région de la haute altitude à Chapa, quelques larves de *A. aitkenii*, dont nous donnons la description sommaire ci-dessous.

Larve. — Soies clypéales antéro-internes portant six branches, trois branches de chaque côté ; leur grandeur approximative est de 0,26 mm. soies clypéales antéro-externes n'ayant que quelques petites ramifications courtes et minces et mesurant approximativement 0,116 mm.









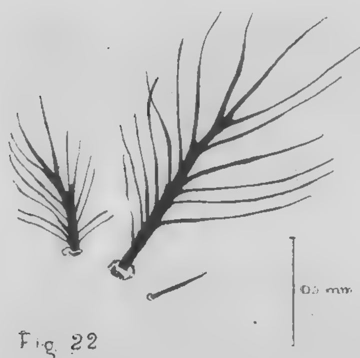
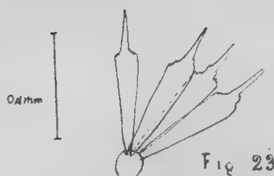








Fig 24



A. aitkenii.

Fig. 20. — Clypeus.
Fig. 21. — Soies occipitales.
Fig. 22. — Soies prothoraciques sub-médianes.
Fig. 23. — Groupe des soies palmées du quatrième segment.
Fig. 24. — Plaques dorsales.

Soies postérieures relativement courtes (0,044 mm.) et ramifiées en plusieurs branches (fig. 20).

Soies occipitales, l'interne trifurquée, l'externe ramifiée en cinq branches (fig. 21).

Soies frontales longues et ramifiées atteignant les extrémités des soies clypéales postérieures.

Thorax. — Soies prothoraciques sub-médianes, l'interne plus courte que la médiane et portant six branches du côté externe et sept du côté interne ; soie médiane deux fois plus grande que l'interne, soie externe très courte par rapport aux deux autres (fig. 22).

Abdomen. — Soies palmées présentées sur les segments II à VII. Filaments des soies palmées relativement courts ; leur longueur approximative est de 0,076 mm. (fig. 23).

Plaques dorsales étroites, la première plus grande que les six suivantes (fig. 24).

Cette larve ressemble à celle mentionnée par STRICKLAND sous le nom de *A. aitkenii* type IV, et à celle qui fut décrite par PURI sous le nom de *A. aitkenii* var. *bengalensis* PURI.

Les adultes obtenus à partir de ces larves semblent identiques aux adultes de *A. aitkenii* issus des larves normales.

DISTRIBUTION. — Les larves de *A. lindesayi* Giles ne furent trouvées jusqu'ici qu'à Chapa dans la région de haute altitude (1.400-1.600 m.)

Quant à *Anophèles gigas* var. *baileyi* Edw. il fut identifié tout récemment parmi le matériel rapporté par M. le docteur MORIN de Cao-Bang d'un endroit se trouvant à 355 m. d'altitude au 25°20 de latitude nord, ainsi qu'à Vinh-Tuy (M. MARTIN) à 45 m. d'altitude au 24°75 de latitude nord. Il apparaît ainsi nettement que *A. gigas* var. *baileyi* n'est pas strictement adapté à la haute altitude et peut être trouvé dans la région à diverses latitudes. Il est à indiquer cependant que malgré de nombreuses prospections effectuées à Vinh-Tuy, où durant dix mois tous les points d'eau furent explorés mensuellement, sa présence en petit nombre ne fut signalée qu'au commencement des premiers froids, au mois de décembre et on peut se demander s'il n'est pas très saisonnier et peut fréquent dans les régions peu élevées du Tonkin.

HABITAT. — Les quatre gîtes à eau courante les plus fréquents à Chapa sont :

I. Les ruisseaux ou drains aux bords abondamment herbeux.
II. Les terrains inondés marécageux.
III. Les creux de rochers.

IV. Les carrés de culture de salade annamite constamment irrigués à l'eau courante.

Le tableau ci-dessous montre la distribution de 940 larves dans les quatre types des gîtes précités.

Ces pourcentages concernent aussi bien la saison sèche que la saison des pluies et donnent l'idée de la fréquence des différentes espèces les unes par rapport aux autres dans ces divers gîtes.

Nº des gîtes	Total par gîte	*Aitkenii*	*Barbirostris*	*Sinensis*	*Gigas*	*Lindesaii*	*Maculatus*	*Karwari*	*Fuliginosus*	*Philippinensis*	*Vagus*
I	226	4	5	18	43	109	41	—	—		6
id.	o/o	1,77	2,21	7,97	19,03	48,23	18,14	—	—		2,65
II	302	2	—	46	66	105	54	3	1		25
id.	o/o	0,66	—	15,24	21,86	34,76	18,88	0,99	0,33		8,28
III	54	—		2	1	30	16	4	—		—
id.	o/o			5,55	1,85	55,55	29,65	7,40	—		—
IV	358	—		178	100	—	80	—			
id.	o/o	—		49,72	27,93	—	22,35	—	—		—

Comme le montre ce tableau dans tous les gîtes absolument *A. lindesaii* Giles est prédominant par rapport aux autres espèces : sa proportion est de 55,55 o/o dans les gîtes « creux de rocher », 34,76 o/o dans les terrains marécageux et enfin 48,23 o/o dans les gîtes « ruisseau à bords herbeux ». Quant à *A. gigas* var. *baileyi* Edw., il montre une certaine préférence pour les gîtes à végétation abondante : le plus haut pourcentage fut constaté dans des carrés de légumes où il constitue 27,93 o/o de la totalité de la capture.

Il est uniformément distribué dans les deux autres gîtes à eau courante et est rare dans les creux de rocher.

Nous avons trouvé également les deux anophèles dans les gîtes fortement ombragés à eau également courante ; il semble que les deux espèces s'adaptent facilement à des gîtes ombragés.

Il faut noter cependant que nous n'avons jamais trouvé les deux espèces en question dans les gîtes à eau absolument stagnante.

Il apparaît ainsi que *A. gigas* et *A. lindesaii*, dans la région de la haute altitude, se rencontrent dans les gîtes à eau courante, sans marquer une préférence nette pour les gîtes d'une nature déterminée.

(Le nombre des larves capturées dans les creux de rochers

est en effet encore insuffisant pour pouvoir tirer des conclusions au sujet de leur peuplement).

LA FRÉQUENCE DES DIVERSES ESPÈCES ANOPHÉLIENNES DANS LA RÉGION DE HAUTE ALTITUDE AU TONKIN

Il est intéressant de mentionner la fréquence relative des différentes espèces anophéliennes, dans la région de haute altitude. La récolte des larves dans les mêmes points d'eau en été (saison des pluies) et en hiver (saison sèche) nous a permis de constater que la fréquence des diverses espèces était différente, à ces deux époques.

Le tableau ci-dessous montre le nombre des différents anophèles capturés au cours des prospections du mois d'août et décembre.

Les pourcentages indiquent la fréquence relative des diverses espèces établie par rapport au chiffre total de la capture à chacune de ces époques.

La troisième ligne du tableau montre la capture globale de deux périodes et les pourcentages de la fréquence des diverses espèces *in toto*.

	Total	*A. Aitkenii*	*Barbirostris*	*Sinensis*	*Gigas*	*Lindesaii*	*Maculatus*	*Karwari*	*Fuliginosus*	*Vagus*
Prospection du mois d'août 1931. . . .	675	6	5	100	30	234	251	4	4	41
	o/o	0,88	0,74	14,80	4,44	34,69	37,20	0,59	0,59	6,07
Prospection du mois de décembre 1931 .	681	3	»	235	196	137	110	»	»	»
	o/o	0,44	»	34,50	28,78	20,12	16,16	»	»	»
Totaux . .	1.356	9	5	335	226	371	361	4	4	41
	o/o	0,66	0,36	24,70	16,67	27,37	26,63	0,29	0,29	3,03

Il se dégage de ces chiffres que le nombre d'anophèles *gigas* var. *baileyi* Edw. est plus considérable en hiver, et que celui de *A. lindesaii* Giles diminue. D'autre part, on voit que *A. karwari*, *A. fuliginosus* et *A. vagus* n'ont pas été retrouvés en hiver, ils doivent donc être certainement moins fréquents en hiver qu'en été.

Il ressort également de la capture d'ensemble que *Anopheles*

gigas et *A. lindesaii* sont les Anophèles les plus fréquents de la région de haute altitude. Sur 1.356 larves capturées aux deux époques mentionnées de l'année, 597 spécimens appartenaient à ces deux espèces (soit 43,44 o/o de la totalité de la capture). On voit également par ce tableau que *A. sinensis* est plus nombreux en hiver, et par contre *Anopheles maculatus* plus fréquent en été.

Ceci en ce qui concerne l'ensemble des captures, il y a intérêt également à voir quel est le pourcentage de la fréquence pris pour chaque espèce individuellement.

Le tableau ci-dessous donne le pourcentage de la fréquence au mois d'août et au mois de décembre par rapport au nombre total de spécimens de chaque espèce capturés à deux époques de l'année.

	Aitkenii	*Barbirostris*	*Sinensis*	*Gigas*	*Lindesaii*	*Maculatus*
Aout	6	5	100	30	234	251
o/o	66,67	100,00	29,85	13,28	63,08	69,52
Décembre . . .	3	»	235	196	137	110
o/o	33,33	»	70,15	86,72	36,92	30,48
Total	9	5	335	226	371	361

On voit ainsi que sur le nombre global de 226 spécimens de *A. gigas* var. *baileyi* Edw., 30, soit 13,28 o/o ont été capturés en été et 196, donc 86, 72 o/o en hiver.

Par contre, en ce qui concerne *A. lindesaii*, sur l'ensemble de 371 larves prises à deux époques, 234 l'ont été au mois d'août (63,08 o/o) et 137 au mois de décembre (36,92 o/o).

Il apparaît ainsi que *A. lindesaii* est plus fréquent en été c'est-à-dire en saison des pluies et que par contre *A. gigas* var. *baileyi* se rencontre plus fréquemment au mois de décembre, en saison sèche.

Il n'est pas facile de connaître la cause de cette variation saisonnière de la faune, et nous nous bornons simplement à signaler le fait.

On peut supposer toutefois qu'elle dépend de la température, qui oscillait au mois d'août entre 12°-26° C. et au mois de décembre entre 5°-15° C.

La diminution de *A. lindesaii* peut d'ailleurs s'expliquer par la disparition en saison sèche d'un certain nombre de points d'eau courante constituant les gîtes de choix pour cet anophèle en période des pluies.

C'est certainement *A. gigas* var. *baileyi* qui se montre le plus saisonnier.

Recherché dans un groupe de gîtes permanents de même nature en été cet anophèle y faisait défaut ; il a apparu dans ces gîtes en grand nombre en hiver.

Sur un total de 120 larves capturées dans ce groupe de gîtes en été, aucun spécimen de cet insecte ne fut trouvé. En hiver dans les mêmes gîtes sur 384 larves capturées 96 appartenaient à cette espèce, soit 25 o/o.

Résumé et conclusions

1° La description de la larve de *A. gigas* var. *baileyi* montre que celle-ci ressemble presque à tous les points de vue à celle de *A. gigas* var. *simlensis* James. Cette larve présente une variabilité individuelle qui porte surtout sur la structure des soies clypéales postérieures.

2° La larve de *A. lindesaii* du Tonkin est celle de la forme type de cette espèce; elle présente cependant assez fréquemment des soies clypéales postérieures ramifiées.

3° Parmi les adultes de *A. gigas* var. *baileyi*, on trouve parfois des spécimens se rapprochant, au point de vue de leur structure alaire, de *A. gigas* var. *simlensis* (interruption sur 4,1, 4,2, 5,1). On trouve aussi, quoique rarement, des individus à frange alaire toute noire.

4° Les deux espèces *A. lindesaii* et *A. gigas* furent rencontrées jusqu'ici uniquement dans des gîtes à eau courante de nature variée, sans une préférence très marquée pour un gîte type déterminé.

5° Il apparaît de l'ensemble des captures effectuées que *A. gigas* et *A. lindesaii* sont les plus fréquents dans la région de haute altitude et constituent à eux seuls 43,44 o/o de la faune larvaire à deux périodes extrêmes de l'année. *A. lindesaii* est commun en été tandis que *A. gigas* var. *baileyi* fut trouvé le plus fréquemment en hiver.

6° *A. gigas* var. *baileyi* Edw. ne paraît pas strictement adapté au Tonkin à la région de la haute altitude et fut trouvé en hiver à une altitude faible sous des latitudes N. différentes.

7° Parmi les larves, quelques spécimens répondant aux descriptions de *A. aitkenii* type IV de Strickland et *A. aitkenii* var. *bengalensis* Puri furent trouvés. Les adultes obtenus par éclosion ne se distinguent pas de *Aitkenii* type.

BIBLIOGRAPHIE

CHRISTOPHERS (1924). — Some himalayan and Peninsular varieties of Indian species of Anopheles. *Ind. journ. of med. Res.*, XII, pp. 11-13.

STRICKLAND (1925). — On the Larvæ of some Indian Anopheles. *Ind. Journ. of med. Res.*, XII, pp. 561-564.

EDWARDS (1929). — Mosquito notes VII, some varieties of African and Oriental Anopheles. *Bull. Ent. Res.*, XX, p. 323 (cité d'après CHRISTOPHERS).

CHRISTOPHERS (1931) Studies on the anopheline Fauna of India (Parts I-IV). *Records of Malaria Survey of India*, vol. II, n° 2, June, 1931, pp. 305-432.

PURI (1931). — Larvæ of anopheline mosquitoes with full description, etc. *Ind. Journ. of med. Research Memoirs*, n° 21.

Société des Sciences Médicales de Madagascar

Séance du 26 avril 1932

Présidence de M. le vétérinaire Poisson, Vice-Président

Le Médecin Général Vivie, Directeur du Service de Santé et de l'A. M. I., récemment arrivé à la Colonie, assiste à cette réunion. Le Président, au nom de tous les membres de la Société, lui souhaite la bienvenue.

Présentation de malades.

a) Robic, Ch. Ranaivo et Marthe Ralivao, présentent un lépreux dont les lésions, déjà anciennes, consistent uniquement en des ulcérations au niveau des jambes, avec de l'ichtyose presque généralisée. Pas de tubercules ; pas de taches ; aucun trouble nerveux, sauf l'insensibilité au niveau des ulcérations. Intégrité de la face.

Les frottis faits avec la muqueuse nasale, ainsi qu'avec le liquide de ponction d'un ganglion inguinal, montrent d'assez nombreux bacilles de Hansen (globi et bacilles isolés).

Cette forme de lèpre, qui doit répondre à l'ancienne dénomination de « lèpre lazarine », reste toujours longtemps méconnue, et, comme dans le cas actuel, passe pour syphilis, mycose ou autre maladie de peau mal classée.

b) Ch. Ranaivo et Marthe Ralivao présentent deux malades atteints d'anémie grave. Traitement exclusif par le foie de veau consommé cru. Amélioration.

c) Raharijaona présente des radiographies prises dans son service de l'Hôpital de Befelatanana, dont un ulcère perforé de la petite courbure de l'estomac et plusieurs cancers de l'estomac.

Communications

Contribution à l'histoire de la rage au point de vue vétérinaire à Madagascar,

Par M. POISSON.

L'auteur rappelle l'ancienneté de la présence des chiens « marrons » dans l'île, fait attesté par les récits des voyageurs.

A partir de 1900 jusqu'à ce jour, les archives du Service Vétérinaire montrent que la rage a sévi un peu partout, aussi bien en brousse que dans les différentes agglomérations urbaines.

Il est relaté dans ce travail les divers traitements empiriques employés par les Indigènes ainsi que l'action curieuse simulant la rage d'une Connaracée, le *Cnestis polyphylla*, appelée Rahiba, plante voisine d'ailleurs du genre *Rourea* ou kitsongo également toxique.

En terminant, M. POISSON montre que, par la collaboration du Service Vétérinaire et de l'Institut Pasteur, on sait mieux qu'autrefois dépister la rage ; on assure une surveillance et une observation beaucoup plus stricte qu'autrefois. Il y est donné en conclusions des directives pour la prophylaxie, qui comportent des mesures de police sanitaire sévères et dont l'application au pays malgache n'est pas toujours facile.

Néanmoins, on peut espérer l'extirpation de la rage si on sait le vouloir.

« La lutte contre la rage est une question de volonté et pas autre chose ».

Notes sur les infections à déterminations gastro-intestinales observées à Tananarive, pendant la saison chaude 1931-1932,

Par J. ROBIC.

Le relevé des examens pratiqués à l'Institut Pasteur, pendant les quelques mois de la dernière saison chaude et pluvieuse, permet de dégager quelques conclusions concernant la situation sanitaire actuelle de la ville de Tananarive.

Comme on l'a observé chaque année, la dernière saison chaude a été marquée par la recrudescence de ces maladies infectieuses qui s'accompagnent plus ou moins de désordres intestinaux : diarrhées aiguës, dysenteries et syndromes dysentériformes, affections typhiques et paratyphiques.

Il faut en faire deux parts selon le procédé de recherche qui nous a conduit au diagnostic : d'abord, affections s'accompagnant de troubles intestinaux graves ayant provoqué l'examen des selles et dont le diagnostic a été fait à la suite de la coproculture, et, dans un autre groupe, les infections typhiques et paratyphiques qui ont été recherchées à peu près uniquement par le séro-diagnostic.

Le premier groupe a été de beaucoup le plus nombreux, et nous sommes parvenu au chiffre assez considérable de 339 examens de selles pour cette période de quatre mois ; c'est un chiffre en augmentation de plus de 1/3 de la moyenne observée à la même période des années précédentes.

Nous avons noté que 67 fois, c'est-à-dire dans 20 o/o du total des examens de selles, nous avions affaire à des selles d'aspect nettement dysentérique, c'est-à-dire le crachat composé de mucus et de sang.

Les quelques renseignements cliniques qui nous étaient communiqués par les médecins traitants ont démontré qu'il s'agissait bien d'un syndrome de dysenterie aiguë.

Les examens microscopiques et bactériologiques ont permis d'identifier la dysenterie sous ses deux variétés : l'amibienne et la bacillaire.

L'amibe dysentérique a été rencontrée sept fois. Fait remarquable : il s'agissait quatre fois d'Européens, tous vieux coloniaux ayant à leur actif de longs séjours antérieurs dans d'autres colonies.

Les trois autres cas concernent des Indigènes : ces Indigènes sont tous les trois des soldats du 1er R. M. Leur infestation peut s'expliquer aussi bien par leur contact avec les éléments européens qui les encadrent, et dont quelques-uns se sont révélés porteurs d'amibes, que par infestation contractée dans leur région d'origine, et précisément, ils viennent des régions côtières où la dysenterie amibienne est bien connue.

On peut en tirer cette conclusion que la preuve de l'infection amibienne de la population indigène sur les Hauts Plateaux reste encore à faire. Plus exactement, cette situation est à rapprocher de celle qui a été créée en France, à la fin de la guerre,

par suite de l'arrivée des contingents coloniaux. La dysenterie amibienne a été fréquemment importée ; elle ne s'est jamais implantée. Les conditions climatériques des Hauts Plateaux de l'Emyrne, à rapprocher de celles existant en France, en sont probablement l'explication.

Il en est tout autrement dans la dysenterie bacillaire et depuis l'année 1928, où nous avons assisté à une explosion épidémique de la maladie, sur la côte Est, dans la région de Vatomandry-Tamatave, nous n'avons cessé d'en surveiller l'extension. Elle était signalée en 1929 à Tananarive et dans l'Emyrne, et maintenant, chaque année, on en dresse le bilan. Cette saison (car il s'agit toujours de cette période qui s'étend de décembre au mois d'avril), sur 67 ensemencements de selles qui ont été pratiqués en vue de la recherche du bacille dysentérique, nous avons obtenu 15 fois un bacille parfaitement identifiable. Ces 67 examens concernaient 47 Européens et 20 Indigènes : Résultats positifs chez 13 Européens et seulement 2 Indigènes. Il y a là une disproportion frappante : les 2 Indigènes en cause étaient d'ailleurs 2 enfants dont l'un était en traitement à la Croix Rouge et l'autre provenait d'un village de la Province.

Les bacilles isolés étaient typiques par leurs réactions biochimiques aussi bien que par leur agglutination : il s'agissait 12 fois du bacille de SHIGA, 2 fois du bacille Y de HISS et 1 fois du bacille type FLEXNER (c'est la première fois qu'on trouve ce type à Madagascar), et ces constatations viendraient à l'appui des idées qui semblent prévaloir actuellement, c'est qu'à l'origine des dysenteries bacillaires, il s'agit toujours d'un bacille de SHIGA, et c'est plus tard, au cours de la marche des épidémies locales, que font leur apparition des types différenciés par leur virulence, leurs différences d'actions sur les sucres et leur pouvoir agglutinant.

Dans tous les autres cas, c'est-à-dire, 52 fois, les résultats de nos recherches ont été négatifs, malgré la nature certainement dysentérique des selles examinées. Quelquefois, nos essais d'isolement ont été contrariés par un développement abondant et précoce du coli-bacille. Plus souvent, nous avons obtenu des cultures de bacilles atypiques, ne pouvant être rattachés valablement à aucun type authentiquement reconnus : SHIGA, FLEXNER, HISS, STRONG. Ils appartiendraient à ce groupe des paradysentériques qu'il est devenu banal d'observer et de décrire à propos de chaque épidémie de dysenterie bacillaire.

Selon les tendances actuelles, nous n'en tenons pas compte, et nous admettons qu'il y a eu infection par un vrai dysentérique resté inaperçu ou qui s'est modifié.

Ces explications sont nécessaires parce qu'elles nous ont été continuellement demandées par les médecins praticiens déçus de ne pas obtenir du laboratoire un diagnostic positif, alors qu'ils se trouvaient en présence d'un syndrome clinique très net.

C'est le moment de rappeler une notion depuis longtemps classique et qui a été de nouveau heureusement formulée ici dans une observation de Fontoynont et Razafindralambo en 1929 :

En période d'épidémie, lorsque la nature bacillaire de la dysenterie a été dûment identifiée par le laboratoire, le médecin praticien, en présence de selles dysentériques typiques, peut rapidement porter son diagnostic, en se basant uniquement sur les renseignements suivants toujours fournis par le laboratoire :

1° l'absence d'amibe et d'autres parasites,

2° la présence de très nombreux globules blancs.

Souvent d'ailleurs dans de pareils cas, à l'Institut Pasteur, dépassant le rôle de nos attributions, nous avons ajouté sur le bulletin d'examen la mention « dysenterie bacillaire probable ».

Malgré que nous soyons peu au courant de l'évolution de la maladie, nous croyons savoir que la mortalité a été rare et même nulle en ce qui concerne les cas positifs observés chez les Européens.

Certains confrères nous ont dit qu'ils ont obtenu par le sérum des améliorations immédiates. La consommation en sérum antidysentérique a été, pendant cette période, de 1.832 flacons, soit 18.320 cm^3, à Tananarive.

Il y a lieu d'envisager maintenant pourquoi l'affection a été observée si souvent chez l'Européen, en opposition avec sa rareté chez l'Indigène. Il n'y a là qu'une apparence, le bacille de Shiga a été formellement identifié chez un enfant de la Croix Rouge et chez un autre enfant d'Ambohimanarina, village de la Province. Plusieurs médecins des postes médicaux nous ont aussi envoyé des selles à examiner en signalant la fréquence des diarrhées dysentériformes. Malheureusement, en raison des délais de transport et des mauvaises conditions de prélèvement, nous n'avons rien identifié. C'était probablement de la dysenterie bacillaire, et comme on n'a pas signalé de mortalité exceptionnelle, il faut croire que l'évolution reste bénigne, même si la maladie reste livrée à elle-même.

Il y a encore une raison de croire à cette bénignité actuelle pour le fait suivant :

Un cas de dysenterie bacillaire à bacille de Shiga ayant été

identifié chez un soldat du détachement de Fiadanana, nous avons demandé au médecin du bataillon de nous envoyer le sérum de tous les malades s'étant présentés à la même période à sa consultation ou traités à l'Infirmerie pour diarrhée ou troubles dysentériformes, et nous avons cherché s'ils agglutinaient nos souches de bacilles dysentériques.

Nous avons examiné ainsi 75 sérums et nous avons trouvé 9 fois une agglutination au taux de 1/150 à 1/200, ce qui est une preuve indiscutable de la nature de leur infection. Nous n'avons pas tenu compte de quelques agglutinations à des taux plus faibles, au voisinage de 1/50.

Ces soldats n'ont pas été hospitalisés; ils ont été traités et ont guéri à leur corps. Ils n'ont pas eu de sérum.

En résumé, voilà une infection qui paraît maintenant largement répandue dans l'Emyrne et dont la population européenne n'est pas exempte. La gravité en a paru peut-être négligeable cette année, mais on ne doit pas oublier qu'il n'en a pas été toujours ainsi. Lors de l'épidémie de 1928, dans les régions de Vatomandry, Moramanga, les atteintes étaient très sévères et, par exemple, au foyer d'Ambalafandrana, nous avons observé, sur 78 atteintes, 17 cas mortels, soit un taux de mortalité de 22 0/0.

C'est à retenir, car les reprises de virulence du germe au cours des épidémies sont communément observées.

En dehors de la dysenterie, les ensemencements des selles ont concerné des cas de gastro-entérite infantile et de diarrhées infectieuses.

Rien d'anormal dans leur fréquence par rapport à celle observée les autres années. Les recherches bactériologiques n'ont permis d'isoler aucun germe spécifique, mais trois fois nous avons cultivé, à propos d'infections fébriles d'origine intestinale, des bacilles qui sont à rattacher au groupe des *Salmonella*.

Les infections typhiques et paratyphiques diagnostiquées au laboratoire ont été en nombre plus considérable que les années précédentes. Elles ont été révélées seulement deux fois par des hémocultures faites à l'Hôpital Indigène, permettant d'obtenir un bacille d'EBERTH tout à fait caractéristique. Tous les autres diagnostics ont été portés à la suite de séro-réactions de WIDAL.

86 séro-réactions ont été pratiquées : 15 fois chez des Européens et 71 fois chez des Indigènes.

Il a été constaté que pas une seule fois, elle n'a été positive

chez l'Européen ; mais par contre, elle l'a été 27 fois sur 71 réactions chez l'Indigène. (Il s'agissait 26 fois de bacille d'Eberth et 1 seule fois de para A).

Presque toutes les demandes d'examens proviennent de l'Hôpital Indigène ; ce sont vraisemblablement des malades qui viennent se faire traiter à l'Hôpital, alors qu'ils sont déjà au moins au deuxième septenaire de leur maladie, et les renseignements cliniques qui accompagnent la demande d'examen indiquent toujours qu'il s'agit de fièvre continue, résistant à la quinine. Par conséquent, laboratoire en accord avec la clinique.

Il est nécessaire de faire connaître cette situation aux médecins praticiens ayant une clientèle indigène en ville : il y a indiscutablement, en ce moment, une épidémie de fièvre typhoïde.

Le séro-diagnostic est toujours un procédé tardif et quand la maladie est diagnostiquée, le malade a, depuis deux semaines environ, évacué régulièrement du bacille d'Eberth dans ses selles probablement non désinfectées.

Dans ces conditions, il n'y a pas de raison pour que la maladie ne s'étende davantage et en voici une première démonstration dans la statistique par mois des cas de fièvre typhoïde relevés au laboratoire :

En novembre, 1 ; en décembre, 2 ; en janvier, 5 ; en février, 5 ; en mars, 4 ; en avril, déjà 10 en 25 jours.

C'est une situation qui peut rester inquiétante, parce que la fièvre typhoïde subit moins que les infections dysentériques l'influence saisonnière. Et tandis que nous avons pu voir les cas de dysenteries brusquement diminuer et s'éteindre déjà depuis deux semaines, il y a au contraire lieu de craindre que les cas de fièvre typhoïde n'aillent en s'échelonnant durant toute l'année jusqu'à la recrudescence estivale prochaine.

Cette note n'a d'autres prétentions que d'exposer l'ensemble de ces constatations du laboratoire, sans vouloir aborder le chapitre trop complexe de l'étiologie de ces maladies.

Il y aurait lieu, en particulier, par des enquêtes aussi complètes que possible, à propos de chacun des cas identifiés, d'établir jusqu'à quel point ces maladies relèvent de la consommation de l'eau de la ville, qu'un public ignorant a tout à fait arbitrairement chargée de tous ces méfaits. C'est une conclusion par trop facile et c'est vouloir ignorer jusqu'au bout les invraisemblables conditions d'hygiène dans lesquelles vit toute une population.

(*Institut Pasteur de Tananarive*).

Société de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 8 MAI 1932

PRÉSIDENCE DE M. CAZANOVE, PRÉSIDENT

Evénements sanitaires du mois écoulé.

Par CAZANOVE, ADVIER, GOURRY.

CAZANOVE. — *Événements épidémiologiques.*

Seule, la diphtérie est en cause ; elle a fourni encore quelques cas ; au cours du mois précédent on avait pu suivre la filiation des atteintes en partant de deux enfants, porteurs de germes. Actuellement, les cas observés se trouvent situés en différents points de la ville sans liaison les uns avec les autres, ni avec les cas précédents.

*
* *

ADVIER. — *Événements bactériologiques.*

Mise au point locale de la vaccination anti-pesteuse. — Après avoir précisé la constitution du lipo-vaccin et du P. S. T., ADVIER expose qu'en présence des résultats contradictoires, donnés par ces vaccins, le Département a exigé que tous les vaccins employés protègent au moins 30 o/o des animaux d'expérience, proportion déjà élevée.

Il décrit les nombreuses difficultés que soulève une telle expérimentation : choix de l'animal sensible ; degré de virulence de la souche ; nombre de germes à infecter.

En définitive, les recherches poursuivies sur la souris grise ont permis de démontrer que le P. S. T., émulsion aqueuse, protège 50 o/o environ des animaux vaccinés et le lipo-vaccin, émulsion huileuse, 60 o/o.

Il convient encore de noter que les animaux protégés par la

vaccination contre une inoculation normale sont ensuite à l'abri d'inoculations ultérieures renforcées; les infestations successives doivent augmenter l'immunisation procurée par la vaccination.

Nous disposons donc, avec le lipo-vaccin et le P. S. T., de vaccins très actifs; d'un autre côté, les accidents occasionnés par ces vaccins sont tout à fait négligeables ; il est donc tout à fait indiqué de continuer les vaccinations anti-pesteuses aux doses suivantes données, pour l'adulte : 2 cm^3 de P. S. T. ; 1 cm^3 25 de lipo-vaccin.

*
* *

Gourry. — *Événements médico-chirurgicaux.*

Gourry présente les photographies d'un cas d'anemcéphalie.

Communications

Les Moustiques à Dakar en 1931,

Par F. Cazanove.

Tous ceux qui ont participé à la visite des quartiers de Dakar et de Medina, que nous avons faite en novembre 1931, ont pu se rendre compte de la tâche ingrate et difficile qui était dévolue au Service d'Hygiène de Dakar.

Les trois études qui suivent, sur le Stégomyia, l'Anophèle et le Culex devaient avoir pour but principal de montrer les efforts appliqués et continus, réalisés par ce Service; mais les recherches entreprises et les résultats obtenus nous ont conduit à quelques constatations qu'il nous a paru utile de rapporter.

Le Stégomyia.

I. — Le Stégomyia par gites.

Le nombre de gîtes à Stégomyias détruits par la section de démoustication du Service d'Hygiène, au cours de l'année 1931, a été de : 744.

Ces gîtes se divisent en deux groupes :

A) les gîtes des terrains vagues et de la Corniche, au nombre de 181, soit 24,33 o/o.

B) les gîtes des habitations et des cours des habitations, au nombre de 563, soit 75,67 o/o.

A) GITES DES TERRAINS VAGUES ET DE LA CORNICHE. — *a*) les uns sont constitués par des puits abandonnés, c'est-à-dire souillés; ils sont remarquables par leur abondance et leur continuité larvaires; mais ils sont bien repérés, donc facilement stérilisables ;

b) les autres sont constitués par les récipients et les matériaux de toute nature jetés ou déversés sur les terrains vagues et les pentes de la Corniche ; ils vont de la bouteille et la boîte de conserves jusqu'aux vieilles carrosseries de voitures et d'automobiles.

Tout objet qui a été d'un usage domestique fournit, à la saison des pluies, un gîte à Stégomyia. L'activité de ces gîtes est donc fonction de la quantité de pluie tombée. En 1931, cette quantité a été minime et les gîtes ont été vite à sec; au contraire, en 1927, la quantité de pluie a été considérable et continue, tous les gîtes, pendant toute la saison chaude, ont toujours été alimentés en eau.

La densité de ces gîtes est très variable dans l'agglomération ; elle est considérable au voisinage des collectivités. Les exemples de cette situation sont visibles sur les falaises de la Corniche qui bordent des lieux de promenade, des chantiers ou des casernements ; c'est la génération spontanée de la bouteille, de la boîte de conserves et même de l'estagnon.

Pour détruire ces gîtes deux procédés sont mis en œuvre :

1° Les terrains vagues situés dans l'intérieur de l'agglomération et à son pourtour immédiat, sont toujours maintenus à nu ; ainsi, les bouteilles, boîtes de conserves qui seraient cachées par les hautes herbes deviennent visibles et sont rapidement enlevées. C'est pour obtenir le même résultat qu'on a interdit la culture du mil dans les terrains cultivés de l'agglomération.

2° Les falaises de la Corniche, surtout dans sa partie Sud-Ouest, étaient inaccessibles ; on y a pratiqué des cheminements qui permettent la surveillance des pentes, leur nettoyage et l'enlèvement de tous les récipients qui y sont jetés.

B) GÎTES DES HABITATIONS ET DES COURS DES HABITATIONS. — Voici la liste des objets ou des matériaux qui constituent ces gîtes :

Canaris, 427 ; puits (cours des maisons), 32 ; barriques et bailles, 24 ; estagnons, 24 ; seaux, 11 ; gargoulettes, 5 ; pneus d'autos, 3 ; jarres, 9 ;

meules à aiguiser, 2 ; boîtes à conserves, 2 ; calebasses, 3 ; trous dans la cour, 2 ; bassines, 2 ; baignoires, 2 ; filtre, 1 ; plats (trous et boîtes, poulaillers)), 4 ; réservoir, 1 ; vase de nuit, 2 ; chasse d'eau alimentant w.-c., 1 ; caniveau dans un garage, 1 ; cuvette, 1 ; casserole, 1 ; sorbetière, (35, rue de Talmath) 1 ; assiette contenant 10 centilitres d'eau et se trouvant sur la vérandah d'une maison, rue Raffenel, angle rue Grosland, 1 ; bouteille d'eau, sur une table de café (Terminus), 1 ; soit au total, 563 gîtes.

Le plus important des gîtes est le « canari », réserve d'eau de la case indigène ; c'est une jarre, dont la contenance moyenne est d'environ 30 litres. Il figure 427 fois sur notre liste, soit : sur 563 gîtes des habitations : 75,84 o/o ; sur le chiffre global de 744 gîtes : 57,39 o/o. Le canari, à lui seul, fournit donc plus de la moitié des gîtes à Stégomyia.

Les puits creusés dans les cours des habitations, les barriques, les bailles, les estagnons, substitués au canari pour recevoir la réserve d'eau, constituent ensuite les gîtes les plus nombreux ; les canaris et ces récipients divers, par la quantité d'eau qu'ils contiennent, représentent des gîtes particulièrement dangereux par leur abondance larvaire.

Il n'est pas possible de les faire disparaître tant que nous n'aurons pas mis l'eau potable, en quantité voulue, à la portée des habitants, par le développement de notre système d'adduction, la pose de postes d'eau dans les maisons et la multiplication des bornes-fontaines ; pour supprimer le Stégomyia, il faut en arriver à fournir l'eau courante à tous les habitants.

Certains autres gîtes n'ont de l'intérêt qu'à titre de curiosité : des pneus d'autos, des vases de nuit oubliés sous le lit, une sorbetière, une cuvette et une carafe d'eau sur la table d'un café, preuves manifestes de leur inutilisation.

En définitive, au point de vue de la prophylaxie, la proportion obtenue de 75,67 o/o de gîtes situés dans les maisons montre la nécessité indiscutable *de la visite domiciliaire.*

On peut écrire, aujourd'hui, que cette mesure appliquée avec correction et ménagement par les équipes de démoustication du Service d'Hygiène est bien et définitivement acceptée par la population.

II. — Le Stégomyia par quartiers.

Chaque fois qu'un agent du Service d'Hygiène découvre un gîte à Stégomyia, il ne note pas seulement la nature du gîte, mais encore l'adresse de l'endroit où il a été découvert.

Les indications ainsi obtenues nous ont permis d'établir la

carte du Stégomyia à Dakar, que l'on peut résumer de la manière suivante :

a) Gîtes détruits à Médina (Circonscription sanitaire n° 4) uniquement indigène	247
b) Gîtes détruits à Dakar, depuis l'avenue Gambetta, jusqu'à Médina (Circonscription sanitaire n° 3) uniquement indigène . .	305
c) Gîtes détruits à Dakar, depuis la rue Canard, place Protêt, avenue Roume, jusqu'à l'avenue Gambetta (Circonscription sanitaire n° 2) mixte européenne et indigène.	141
d) Gîtes détruits à Dakar depuis le Port jusqu'à la rue Canard, place Protêt, avenue Roume (Circonscription sanitaire n° 1) uniquement européenne	8
Non spécifiés	43

Ainsi, à Dakar, le Stégomyia est actuellement une production des quartiers indigènes. C'est une constatation qui découle logiquement de la liste de la nature des gîtes.

En effet, dans le quartier européen, l'installation de l'eau courante a permis la suppression de toutes les réserves d'eau ; par ailleurs, depuis 1927, les réservoirs destinés à collecter l'eau courante ont tous été munis d'une fermeture hermétique.

III. — LE STÉGOMYIA DANS LES VILLAGES DE LA CIRCONSCRIPTION DE DAKAR

La circonscription de Dakar s'étend jusqu'à 22 kilomètres environ de la ville ; elle comprend les villages suivants : Ouakam, 2.615 habitants ; N'Gor, 1.125 ; Yoff, 2.302 ; Hann, 420 ; Tiaroye-sur-Mer, 1.178 ; Tiaroye-gare, 130 ; Tiaroye-Ko, 62 ; Yombel, 613 ; Camberene, 872 ; Malika, 65 ; M'Bao, 1.307 ; Keur-Massar, 245 ; Boune, 141.

Il convenait, par suite, de se demander quel pouvait être le rôle de ces agglomérations dans l'épidémiologie de la fièvre jaune.

L'exemple suivant, tiré d'un village, hors de la circonscription, nous paraît démonstratif à cet égard.

Le 20 septembre 1931, nous étions appelé à pratiquer l'autopsie d'un Syrien, S... B..., habitant le centre de Pout, dans le cercle de Thiès, à 50 km. environ de Dakar ; l'aspect extérieur et la coupe du foie ne laissaient aucun doute sur le diagnostic de fièvre jaune.

Au cours de l'enquête faite sur place avec le Médecin Général SOREL, on apprit que la fille de ce Syrien, âgée de 12 ans, avait fait une affection indéterminée d'une durée de trois jours, au moment même de la maladie de son père et que deux jeunes gens du voisinage avaient présenté de la fièvre à la même époque. Par ailleurs, le Médecin auxiliaire CHEICK SIDI GUEYE, qui nous accompagnait, dépista une malade indigène, petite fille de 7 ans, venue au poste médical le 12 septembre, puis n'étant plus reve-

nue ; le 20 septembre, elle présentait de l'ictère, une température à 37°9, un pouls à 80 et de l'albumine dans les urines.

De même le 25 septembre, comme nous rentrions à Dakar, venant de Thiès, l'aide-Médecin de Pout nous amena à notre passage un petit enfant indigène de 4 ans, avec de la fièvre, de l'ictère et de l'albumine dans les urines.

Dans ces conditions, le 7 octobre 1931, on recueillit 18 prélèvements de sang sur les habitants de Pout.

Ces prélèvements furent envoyés par les soins de l'Institut Pasteur de Dakar, au docteur Beuuwkes, à Lagos. Ils fournirent : 11 résultats positifs, 4 résultats négatifs, 1 résultat douteux, 2 annulés pour insuffisante quantité de sérum.

Parmi les résultats positifs, quelques-uns sont intéressants à souligner :

1° M. M..., Européen, âgé de 23 ans, avait été traité par nous-même à l'Hôpital de Dakar, en 1927 ; il avait présenté une forme légère de fièvre jaune avec phénomènes généraux peu marqués et albumine à environ 1 g. L'épreuve positive obtenue, 4 ans après, est une justification du diagnostic.

2° et 3° Khady B..., 12 ans, et Toufic B..., sont les enfants métis du Syrien S... B..., décédé le 20 septembre. Khady B..., avait été malade en même temps que son père ; tous deux sont positifs.

4° Joseph T..., est un Syrien, âgé de 13 ans ; il est né à Dakar où il est resté jusqu'à l'âge de 8 ans ; parti en France en 1926, il y a séjourné 4 ans, puis est venu à Pout en octobre 1930 et y est resté depuis cette époque. Le résultat de l'examen du sang est douteux, mais il est à noter que, sur 6 souris inoculées, 2 sont mortes, mais 4 ont été protégées par son sérum.

Par ailleurs, tous les indigènes qui ont fourni les échantillons de sang étaient nés avant 1927, ils peuvent donc avoir contracté la fièvre jaune à cette époque. D'autant plus que M. M... nous a dit qu'en 1927 on avait constaté à Pout la présence de très nombreux moustiques, et que beaucoup d'enfants avaient été malades à l'époque où il était atteint lui-même ; en 1931, au contraire, peu de moustiques, peu de malades.

Toutefois, le cas de Khady B..., de Toufic B..., de Joseph T... peuvent donner lieu à penser que leurs atteintes sont postérieures à l'épidémie de 1927 et, sous réserve de recherches ultérieures, que l'on peut poser la question de l'endémicité amarile à Pout.

Cet exemple de l'agglomération de Pout peut être appliqué aux villages de la circonscription de Dakar. En 1927, le village de Ouakam (non compris l'aviation avoisinante) a fourni 2 cas européens et 4 cas syriens, avant que Dakar ne fût contaminé et certainement après importation et contagion indigène.

Dans ces conditions, n'était-il pas possible de refouler la zone endémique indigène le plus loin possible de Dakar, en supprimant ou en raréfiant au maximum le Stegomyia. C'est ce qui a été entrepris cette année.

Prenons un exemple : celui du village de Yoff, qui compte, avons-nous dit, 2.302 habitants. Le village est constitué par la conjonction de sept quartiers, isolés les uns des autres, à des distances variables. Chacun de ces quartiers était séparé de son voisin par des haies de cactus étendues sur des centaines de mètres, très vivaces, arrivant à proximité des premières maisons.

Ces haies sont d'abord des repaires où les rats trouvent des abris inviolables ; ensuite, elles sont le dépotoir du village où sont jetés non seulement les déchets alimentaires et les ordures ménagères, mais encore tous les vieux récipients domestiques usagés : bouteilles, boîtes de conserves, vieilles cuvettes, seaux, etc... ; à la saison des pluies ce sont autant de gîtes à Stégomyias. Dans une action commune contre la peste et la fièvre jaune, toutes ces haies ont été détruites.

Dans d'autres villages, ce sont des barrières de faux gommiers ou d'arbustes épineux, situés à quelques mètres des cases, qui servent de dépotoir sur toute leur longueur; elles ont été élaguées et des fosses à ordures creusées à leur proximité.

Mais il reste toujours les gîtes des habitations.

Ouakam, Tiaroye, Hann sont approvisionnés par quelques bornes-fontaines. Tous les autres villages s'alimentent en eau à l'aide de puits. A Tombel, le puits du village est à proximité des habitations; à Cambérène il en est un peu plus éloigné ; à Keur-Massar, les puits se trouvent dans les terrains de culture, le Niayes.

Les habitants sont donc obligés de faire des réserves d'eau dans les cases, en principe peu abondantes et souvent renouvelées, étant donné le faible débit des puits. Des recherches larvaires précises sont encore à entreprendre à ce sujet.

IV. — LES STÉGOMYIAS PAR MOIS

La liste mensuelle des gîtes à Stégomyias s'établit de la manière suivante : janvier, 10 ; février, 4; mars 23 ; avril, 12 ; mai, 28 ; juin, 39 ; juillet, 68 ; août, 78 ; septembre, 151 ; octobre, 163 ; novembre, 88 ; décembre, 71 : soit au total : 735 (non spécifiés : 9).

Les observations météorologiques de l'année 1931 se trouvent résumées dans le tableau de la page suivante.

1931. *Observations météorologiques.*

Mois	Température minima		Température maxima		Pluie	Humidité relative		Moyenne de la tension de vapeur d'eau		
	Absolue	Moyenne	Absolue	Moyenne		Moyenne minima	Moyenne maxima	8 h.	12 h.	13 h.
Janvier	14,3	17,0	31,9	26,4	0	38	96	11,8	10,9	11,5
Février	14,6	17,1	36,4	27,7	2,9	41	98	13	12,3	12,4
Mars	16,6	18,0	35,5	28,6	0,2	44	99	14,8	14,2	14,1
Avril	17,6	18,7	33,3	28,6	0	48	98	15,4	14,6	14,8
Mai	18,9	20,0	33,4	29,9	0	48	97	17,1	16,2	16,5
Juin	20,1	22,3	35,6	30,9	6,8	53	94	18,9	18,9	18,9
Juillet	21,1	22,4	34,0	30,2	159,5	63	94	21,5	22,5	21,8
Août	21,6	25,2	34,2	32,3	53,9	59	92	21,4	22	21,4
Septembre	22,1	25	34	31,7	164,9	63	94	21,9	22,9	22,4
Octobre	23,1	25,3	36,2	33,3	11,8	50	93	22,3	21,0	21,6
Novembre	21,1	23,6	37,2	32,2	0	40	91	18,1	15,6	17,2
Décembre	16,8	20,5	34,7	29	0	30	87	22,10	9,9	12,1
					400,0					

Ainsi, pendant la saison froide, malgré des températures minima inférieures à 22°, le Stégomyia poursuit son évolution complète ; il y a, toute l'année, des insectes ailés fournisseurs de gîtes actifs.

Cette constatation est encore une déduction logique de la nature des gîtes ; le canari se trouve au-dedans de la case indigène ; la température intérieure de la case permet, en tout temps, l'évolution du moustique sous toutes ses phases.

D'un autre côté, l'examen conjugué des gîtes par mois et par quartiers, apporte une notion intéressante.

Au mois de mars 1931, sur 23 gîtes détruits on en relève 14 dans les quartiers de Dakar-Abattoir, Médina-Abattoir, Médina-N'Garaff ; au mois d'avril, sur 12 gîtes détruits, 7 se trouvent dans les mêmes quartiers.

Le Stégomyia d'hiver a donc une tendance à se localiser dans toute la zone de la ville qui se trouve au sud de la route de Dakar-Ouakam et dont le centre est l'Abattoir ; c'est une zone basse, à l'abri des brises fraîches du Nord-Ouest.

En présence de cette constatation, nous avons tenté, pendant les premiers mois de l'année en cours, de pratiquer la sulfuration des cases de la zone précitée, à l'effet d'obtenir la destruction des insectes ailés d'hiver ; les résultats n'ont pas été satisfaisants, en ce sens que, par rapport à l'année 1931, le nombre de gîtes découverts après cette opération en 1932 n'a pas paru en diminution.

V. — LES ENSEIGNEMENTS A EN RETIRER AU POINT DE VUE DE LA FIÈVRE JAUNE

L'histoire de la fièvre jaune sénégalaise nous apprend qu'il existe, en principe, deux sortes d'épidémies : celles qui commencent en septembre-octobre, à la fin de la saison chaude ; celles qui commencent en mai-juin au début de la saison chaude.

Les épidémies de septembre-octobre sont très explicables :

1° Ce sont les mois où l'index stégomyien est le plus élevé, où les pluies ont, en effet, constitué le plus grand nombre de gîtes extérieurs aux habitations, où l'élévation continue de la température permet l'exaltation de l'activité du moustique.

2° C'est l'époque où il peut se produire un apport de virus et cela, chaque année. En effet, à partir de fin septembre la récolte des arachides est terminée ; les indigènes de la brousse descendent alors sur Dakar soit pour y charger les graines sur les navires, soit pour obtenir du travail dans les entreprises

administratives privées ou les grands travaux. Parmi ces émigrants saisonniers, on rencontre même des femmes, des Sérères pileuses de mil, qui viennent exercer leur spécialité dans les habitations de la capitale.

Tout ce monde provenant de régions peut-être endémiques peut importer le virus amaril dans la ville.

Cependant, les premières brises froides du Nord-Ouest apparaissent, en général, vers la mi-novembre. Aussitôt, l'activité du Stégomya se trouve ralentie; l'épidémie ne manifeste pas une grande forme d'expansion ; elle procède par petites bouffées localisées ou même par cas isolés.

C'est ce qu'avaient très bien observé les Médecins du siècle dernier, en écrivant que « s'il n'y avait pas épidémie nombreuse « *à la fin de la saison chaude*, c'est parce qu'on touchait au « moment de la venue des brises fraîches de la saison froide ».

Il y a mieux encore; lorsque les pluies de la saison chaude ont été peu abondantes, non seulement les gîtes à Stégomyia extérieurs sont peu nombreux, mais encore la récolte des arachides se trouve retardée ; alors l'index stégomyien est peu élevé et les porteurs de virus n'arrivent à Dakar qu'après les premières brises froides. C'est ce qui s'est passé en 1931, où la population flottante n'est apparue sur les quais de Dakar que fin novembre. Dans ces conditions, on a les plus grandes chances pour qu'il n'y ait pas de cas de fièvre jaune.

Ensuite, à partir du moment où les brises froides deviennent durables, les Stégomyias sont en telle diminution, et surtout si peu actifs, qu'un porteur de virus ne donne plus lieu à contagion.

Voici, à ce sujet, une observation, exhumée de nos notes antérieures :

« Le mercredi 29 décembre 1926, notre regretté confrère, le docteur « Maignal se présente, tout ému, à la Direction du Service de Santé pour « aviser le Médecin Inspecteur Général Lasnet qu'il a, dans sa clientèle, « un malade atteint de fièvre jaune.

« L'histoire de ce malade serait la suivante :

« M. X..., courtier en vins, bières, limonades, se rend, le jeudi « 23 décembre, à Joal, dans la journée, pour y placer ses marchandises. « Dans la nuit du jeudi 23 au vendredi 24 décembre : diarrhée ; vendredi 24 et samedi 25 décembre, état normal ; dans la nuit du 25, il se « rend chez un de ses amis pour participer au réveillon, mais il est pris « de fièvre.

« Le docteur Maignal est appelé le dimanche 26 décembre ; il sait qu'il « s'est produit des cas de fièvre jaune à Joal, et pense à ce diagnostic, « mais le rejette, estimant que la période d'incubation est trop courte. « Brusquement, le mercredi 29 décembre, au réveil, le malade a un

« vomissement patte de mouches — puis des vomissements noirs — de « l'ictère, etc... ; décès le 31 décembre 1926.

« Il s'agit d'un cas de fièvre jaune incontestable. Or, une enquête étroi- « tement menée nous apprend que, contrairement à ses affirmations qu'il « a maintenues jusqu'à sa mort, et que sa femme a soutenues, M. X..., « depuis le 20 décembre environ, a parcouru une région contaminée et « qu'il est même allé coucher dans une agglomération placée sous le « régime de l'observation sanitaire, et cela en fraude. »

Voilà donc un Européen de Dakar qui a importé de l'extérieur du virus amaril à Dakar. Mais la saison étant défavorable au Stégomyia, ce réservoir de virus s'est épuisé sur place, malgré qu'il n'ait pas été protégé pendant la période dangereuse qui a été méconnue.

Les épidémies du début de la saison chaude *avril-mai-juin*, sont plus difficiles à expliquer.

Pendant cette période, il n'y a pas apport habituel de virus amaril. Au contraire, c'est le moment où la population flottante quitte Dakar, rentre dans ses villages et dans ses terres pour y préparer le sol et semer les graines après la première grande pluie. D'un autre côté, la courbe mensuelle des gîtes à Stégomyias montre que, à cette saison, les moustiques sont encore peu nombreux.

En 1900, l'épidémie de fièvre jaune a commencé dans la deuxième quinzaine d'avril ; par contre, en 1927, nous avons eu en mai deux cas importés en période dangereuse et méconnus, qui n'ont pas occasionné de contagion.

C'est le 22 juin 1927, seulement, que s'est constitué le premier foyer de Dakar.

Voici les deux observations de mai 1927 :

M. P..., n° 1, employé de commerce à Birkelane conduit sa femme à l'Hôpital de Dakar, pour y accoucher, le 10 mai 1927 ; on le retrouve, le 15 mai au soir, malade dans un hôtel de Dakar ; le 16 mai, il est envoyé à l'Hôpital pour fièvre, céphalée, asthénie, tachyarythmie; la fièvre disparaît en peu de temps et il ne persiste qu'un état d'asthénie et d'anémie prononcée ; l'examen du sang n'a pas décelé d'hématozoaires ; l'albumine n'a pas été recherchée ; aucune mesure d'isolement n'a été prise, le malade étant supposé venir de Birkelane indemne.

Or, vers la mi-juin, entre à l'Hôpital son cousin-germain, M. P..., n° 2, provenant de Tivaouane où il a été atteint de fièvre jaune, le 20 mai 1927, et où sa femme, atteinte le 21 mai, est décédée le 27 mai 1927.

En présence de cette parenté, M. P..., n° 1, interrogé à nouveau, raconte la véritable histoire de sa maladie ;

Il a quitté Birkelane avec sa femme, le 8 mai 1927, au matin, et de là il s'est rendu à Tivaouane chez son cousin ; il y est resté le 8 mai au soir et toute la journée du 9 mai ; le 10 mai, il a accompagné sa femme à

Dakar ; le 11 mai, il est revenu à Tivaouane, où il a séjourné le 12, le 13 et le 14 mai. Le samedi 14 mai, dans la soirée, frissons et fièvre ; le 15 mai, la fièvre continue. Tivaouane ayant eu des cas de fièvre jaune depuis le 6 mai, officiellement reconnus le 13 mai, M. P..., a peur d'être enfermé dans la localité en quarantaine et se fait transporter à Dakar dans la soirée du même jour.

Il a donc fait à Dakar — à l'hôtel et à l'Hôpital, une partie de sa période contagieuse.

M. S..., de M'Bour, est transporté à l'Hôpital de Dakar, le vendredi 30 mai 1927, pour y mourir quelques heures après de fièvre jaune.

Le lendemain, un de nos confrères nous envoie deux Syriens de M'Bour, l'un bien portant, l'autre malade.

Or, un deuxième Syrien a été accompagné par le premier à Dakar, depuis le samedi 14 mai, et il y a séjourné pendant toute la semaine ; il présente du sub-ictère, de l'asthénie, de l'anémie, de l'amaigrissement ; il y a donc toute probabilité pour qu'il fasse une fièvre jaune en même temps que M. S..., et qu'il ait passé à Dakar une partie de sa période contagieuse.

Voici, maintenant quelques notes relatives à la constitution des deux premiers foyers de Dakar :

Dans la rue Huart, se trouve le logement des agents européens de la S. C. O. A. ; une chambre n° 1, située à l'extrémité du bâtiment, était inoccupée depuis un mois ; le mercredi 22 juin 1927, un employé de la Société, M. V..., en résidence à Kaolack, arrive à Dakar ; on lui donne cette chambre ; il y fait très chaud. M. V..., ouvre pour l'aérer et laisse les fenêtres ouvertes jusqu'au moment où il éteint l'électricité pour dormir.

M. V..., tombe malade dans la nuit du mardi 28 au mercredi 29 juin (forme moyenne avec guérison).

Son voisin, M. M..., qui couche dans la chambre à côté, tombe malade le mercredi 29 juin dans la journée (forme grave avec melœna et complications).

Dans une banque, en face, le fondé de pouvoir, M. L..., qui travaille le soir à la lumière, tombe malade dans la nuit du 29 au 30 juin (décès).

Aucun doute à avoir, il y avait, enfermés dans la chambre n° 1 des moustiques infestés ; dès que la chambre a été occupée et ouverte, ils ont piqué l'occupant, son camarade de chambre et un habitant d'un rez-de-chaussée face à la fenêtre ; ces moustiques avaient faim, car les trois intéressés ont eu la fièvre jaune tous les trois ensemble, après six jours d'incubation.

D'où pouvaient provenir ces moustiques infestés ?

Auraient-ils été transportés dans la valise de M. V... (ce qui s'observe quelquefois). Mais, à Kaolack, il n'y avait et il n'y a eu, à cette période, aucun cas de fièvre jaune.

Les employés de la S. C. O. A. avaient-ils donné asile dans la chambre n° 1 à un de leurs amis en provenance de Tivaouane ou de M'Bour où régnait alors la fièvre jaune ; l'enquête la plus

sévère faite auprès du Directeur de la maison et des employés resta négative ; la chambre n° 1 était restée close depuis un mois ; le dernier occupant était rentré en France en bon état de santé.

En remontant plus haut, nous apprîmes que l'avant-dernier occupant était M. G..., qui, depuis deux mois, habitait dans un autre bâtiment de la maison ; M. G..., faisait, dans les escales de la voie ferrée, des visites d'inspection de comptoirs de la S. C. O. A. ; avait-il fait une forme légère qui avait infecté des moustiques, sans que son successeur immédiat ait été atteint ?

Cette solution nous paraissait plausible, lorsque le 14 octobre 1927, M. G..., décédait des suites d'une atteinte de fièvre jaune indiscutable.

L'origine de ce premier foyer est donc resté inexplicable.

Le deuxième foyer est celui qui se constitua au Nouveau Port et à la Marine, à partir du 22 juillet 1927.

On pensa d'abord que la constitution de ce foyer était explicable par un apport indigène fourni par des travailleurs de l'Entreprise du Port, provenant de régions contaminées. Mais l'enquête menée auprès du Directeur de l'Entreprise démontra qu'aucun embauchage extérieur ne s'était produit depuis longtemps et que les travailleurs habitaient depuis longtemps Dakar.

Les brises régnantes venant du Sud-Ouest et du Sud, on se demanda — la Marine et le Nouveau Port étant placés sous le vent de la Gare — s'il ne fallait pas incriminer le transport par wagons de Stegomyas infectés dans les escales de la voie ferrée.

C'est une question qui était déjà posée en 1922 par COLLOMB dans son rapport sur les cas de fièvre jaune de 1911 et 1912.

« La contagion, s'est-elle propagée par les wagons qui ont « transporté les Stégomyias sur le parcours des voies ferrées ? « La mission BOUET-ROUBAUD, chargée de la prophylaxie ama- « rile, le Médecin Principal THIROUX, Directeur du Labora- « toire de bactériologie, trouvent des Stégomyias dans les « wagons de voyageurs comme dans les wagons de marchan- « dises ».

Il est donc possible d'envisager ce mode de constitution du deuxième foyer, bien que des recherches semblables entreprises en 1931 aient été négatives.

Ce qu'il convient de noter, c'est qu'entre le premier et le deuxième foyer il y avait eu quelques cas isolés dans des quartiers différents de la ville.

Avant que Dakar ne fut atteint, des cas de fièvre jaune s'étaient produits, depuis le 6 mai 1927, à Tivaouane, à Thiès, à M'Bour et même à Ouakam, à proximité immédiate de la ville.

Il est donc préférable d'admettre que depuis le mois de mai il existait une infiltration lente et continue de Dakar européenne et indigène, par des porteurs de virus.

Lorsque, à partir du mois de juin, l'index stégomyien fut devenu plus élevé, et le moustique plus actif, on assista à l'éclosion de foyers plus nombreux et plus intenses, avec maximum de cas en septembre.

Quoi qu'il en soit, tous les exemples que nous venons de rapporter conduisent à une même constatation ; qu'il s'agisse des apports de virus massifs de septembre-octobre ou des infiltrations de mai-juin, il est illusoire, depuis le développement intensif des communications, de vouloir arrêter la marche de la fièvre jaune, par les régimes de surveillance ou d'observation des individus. C'est le moment de se souvenir qu'au Ier Congrès International des Médecins Coloniaux qui se tint à Amsterdam, en 1883, le rapporteur de la question des quarantaines « écrivait : « Il n'y a jamais eu de cordon sanitaire qui n'ait été « rompu, grâce à la cupidité et à l'esprit d'aventure des hom- « mes ».

Conclusions

Les conclusions de cette étude n'apportent rien de nouveau à la question de la lutte contre le Stégomyia ; mais il est utile d'en répéter quelquefois les principes :

1° A Dakar, la destruction du Stégomyia est la seule mesure capable d'empêcher les manifestations de la fièvre jaune ;

2° Il est opportun de créer, autour de Dakar, une zone isolante, par la destruction du Stégomyia dans les villages ;

3° Dans la situation urbaine où se trouve actuellement Dakar, l'habitat ordinaire du Stégomyia est la réserve d'eau de la case indigène ;

4° Pour abolir ces réserves, il convient de développer les canalisations d'eau potable, de manière à mettre de l'eau courante à la disposition des habitants ;

5° Jusqu'à ce que ce but soit atteint, le service des visites domiciliaires doit être rigoureusement organisé.

L'Anophèle.

I. — L'Anophèle par gîtes

Le nombre de gîtes à Anophèles détruits par la section de démoustication du Service d'Hygiène, au cours de l'année 1931, a été de 106.

a) 14 gîtes ont été trouvés dans les habitations ou dans les cours des habitations, savoir : puits, 7 ; barriques, 4 ; fuite d'eau d'un compteur, 1 ; vase à plantes vertes, 1 ; cocotte en fonte, 1.

b) 92 gîtes étaient extérieurs aux habitations, dans les mares, des puits de jardin, des caniveaux de drainage.

La proportion des gîtes extérieurs est une preuve qu'ils sont à l'origine de la production anophélienne ; les moustiques essaiment ensuite dans quelques collections d'eau favorables des habitations.

II. — L'ANOPHÈLE PAR ZONES

Comme pour le Stégomyia, les agents d'Hygiène notent, non seulement le contenant du gîte, mais encore le lieu où il a été découvert. Les indications ainsi obtenues permettent d'établir la carte de l'Anophèle à Dakar, que l'on peut résumer de la manière suivante : Il existe trois zones anophéliennes extrêmement nettes :

a) *Zone du Champ de Courses, du Lazaret de Bel-Air et de la route de Bel-Air.* — Là, les Anophèles se trouvent soit dans les caniveaux de drainage de l'ancien marigot du Champ de Course, actuellement comblé, soit dans les puits des jardins :

b) *Zone du marigot de la Gueule-Tapée et de la route de Ouakam.* — En plus du marigot, les Anophèles proviennent de puits, de quelques mètres de profondeur, creusés dans les jardins.

c) *Zone de la Corniche-Ouest.* — Sur l'étendue de la Corniche, qui s'étend de la T. S. F. jusqu'à l'Institut Pasteur, la falaise laisse sourdre en quelques points des sources formant dans les dépressions naturelles du sol de petites mares qui s'écoulent en chapelet vers la mer.

Dans les deux premières zones, lorsque les puits sont souillés ou que les caniveaux de drainage sont chargés de matières en décomposition ou de matières fécales, on trouve des larves de Culex.

Mais, partout où les eaux sont pures, soit par puisage fréquent, soit par écoulement continu, il n'existe que des larves d'Anophèles. De même les eaux neuves des puits nouvellement creusés sont uniquement et strictement anophéliennes ; une nouvelle et concluante démonstration de ce phénomène vient encore d'être faite ces jours derniers.

Cette constatation s'est encore montrée aussi évidente pour la troisième zone ; dans les collections d'eau formées par le ruis-

sellement des sources qui naissent dans la falaise de la Corniche-Ouest, on n'a trouvé que des larves d'Anophèles, et pourtant une de ces sources avoisinait un égout effondré qui renfermait un gîte abondant de Culex.

M. le Pharmacien-Capitaine Queguiner a bien voulu procéder à l'analyse de ces eaux anophéliennes ; il a obtenu les résultats suivants : pour mémoire, eau de la mer = 33 g. exprimés en chlorure de sodium ; eau de la ville de Dakar = 0 g. 180.

Eau du Champ de Courses	6 gr. 43	(Décembre 1931)
Corniche-Ouest-Jardin du 6e R. A. C. .	1 gr. 17	»
Source au-dessous du garage	0 gr. 936	»
1re source après le garage	0 gr. 819	»
1re source après le garage	0 gr. 468	(Mai 1932)
2e source après le garage.	1 gr. 17	(Décembre 1931)
3e source après le garage.	0 gr. 819	»
4e source après le garage.	0 gr. 913	»

Nous retrouvons ainsi les constatations faites par notre regretté camarade Le Moal, en 1906 (*Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniales*, 1906, p. 181). « Les moustiques de l'espèce « *Anopheles costalis* choisissent, en général, pour pondre, les « eaux stagnantes les plus rapprochées des habitations. Il est « nécessaire qu'il s'agisse toutefois d'eaux relativement pro- « pres ; non putréfiées, non savonneuses, où les matières féca- « les ne soient pas déposées en grande quantité. Il s'agit, le plus « souvent d'eaux exposées au soleil pendant une partie de la « journée... Certaines eaux ne conviennent pas aux larves, bien « que paraissant suffisamment propres. Ainsi, les larves d'Ano- « phèles transportées à Gorée en saison sèche, et placées dans « de l'eau de citerne périssaient très rapidement. On les con- « servait beaucoup plus longtemps dans de l'eau bouillie et « refroidie... J'ai vu, à Dakar, des larves d'Anophèles en « grand nombre dans certains marais, dont le degré de salure « atteignait 24 g. par litre. Des larves âgées provenant de ce « marais et placées dans de l'eau de mer contenant 23 g. de « chlorure de sodium par litre continuèrent à évoluer et se « transformèrent en nymphe. Des larves, vivant habituellement « dans l'eau douce, placées dans de l'eau salée à 24/1.000e, « périrent très rapidement »...

Il suffit de considérer, sur la carte, l'emplacement de ces collections d'eau pour apercevoir le danger paludéen qu'elles font courir à la population de Dakar. Les vents dominants de la saison chaude sont Ouest-Sud-Ouest-Sud. De telle sorte que la zone européenne du Plateau est placée sous le vent des mares

de la Corniche-Ouest, Médina sous le vent de la Gueule-Tapée et des puits de la route de Ouakam, le quartier du Port sous le vent des caniveaux du Champ de Courses et des puits de la route de Bel-Air.

Les petites mares de la Corniche-Ouest sont actuellement comblées et drainées ; on a pratiqué au flanc de la falaise, qui était inaccessible, un cheminement qui permettra de surveiller leur renouvellement.

Le Budget spécial des Grands Travaux et Dépenses Sanitaires sur Fonds d'Emprunt nous permettra d'agir sur la Gueule-Tapée. A son débouché à la mer, le marigot est constamment obstrué par un courant sous-marin de galets ; il a été proposé de le dévier sur une plage de sable située à 300 m. environ plus à l'Ouest. En outre, un grand drain sera creusé depuis la route de Ouakam jusqu'à l'anse de Fann, pour récolter les eaux stagnantes qui se forment à la saison des pluies au niveau de la route, et pour servir de collecteur d'égout au quartier qui se construira sur le plateau de Fann.

Quant aux puits des jardins maraîchers de la route de Ouakam et de Rufisque, de la route de Bel-Air, et aux caniveaux du Champ de Courses, on ne peut que les surveiller et stériliser les gîtes. Le produit qu'utilise actuellement le Service d'Hygiène est la mixture anti-malaria SHELL, mélange de pétrole, essence et mazout ; son prix de revient est de 0 fr. 95 le litre.

Deux faits nous paraissent encore dignes d'être signalés :

a) Le quartier de la Gare, de la Marine, des rues Vincent et Blanchot prolongées a toujours été durement frappé par le paludisme et la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Or, dans toute cette partie de la ville, on a trouvé, en 1931, des gîtes à Culex, très rarement des gîtes à Stégomyia, mais aucun gîte à Anophèles.

On a pensé que cette situation était due au fait que les Anophèles du Champ de Courses et des puits de Bel-Air y étaient transportés par le vent.

On s'est demandé, toutefois, s'il ne fallait pas chercher les gîtes à Anophèles, plus près, dans les épaves du Port. A cet effet, le 2 octobre 1931, en pleine saison chaude par conséquent, 45 bateaux, chalands, barques, dragues inutilisés, ont été visités; tous ces débris d'embarcations contenaient de l'eau ; mais il n'y existait aucune larve de moustiques. Par contre, le 3 octobre 1931, deux pirogues échouées à l'embouchure de l'émissaire de Bel-Air contenaient chacune un gîte à Anophèles.

Ce sont des recherches à poursuivre au cours de l'année 1932.

b) A 6 km. de Dakar, en bordure de la route de Rufisque, une plage a été aménagée et des cabines montées sur la langue de sable qui sépare de la mer les deux marigots de Hann; cette plage, accessible à l'automobile, est très fréquentée par la population Dakaroise.

Plus loin, à 18 km. de Dakar, toujours sur la route de Rufisque, se trouve le marigot de M'Bao, sinueux, aux rives verdoyantes, but très apprécié de promenade.

L'eau du marigot de Hann contient 13 g. 10 de chlorure de sodium par litre; l'eau d'une mare voisine, dérivée du marigot, 12 g. (Queguiner). Dans cette dernière, on a trouvé des larves d'Anophèles; ce n'est pas un phénomène étonnant après les recherches plus hautes citées de Le Moal, sur les marigots de Dakar et de sa périphérie.

Conclusions

On ne peut que constater avec une certaine mélancolie que, tandis que nous nous efforçons de supprimer l'Anophèle dans la ville, l'usage de l'automobile permet aux habitants de se rendre à Hann ou à M'Bao, d'y rester jusqu'à la nuit tombante et d'y contracter le paludisme, comme déjà l'automobile permettait aux chasseurs d'aller recueillir des hématozoaires à des distances considérables de Dakar.

Le Culex.

Le nombre de gîtes à Culex détruits au cours de l'année 1931 est de 234.

La courbe mensuelle des gîtes détruits s'établit de la manière suivante : janvier, 5; février, 8; mars, 15; avril, 8; mai, 6; juin, 17; juillet, 20; août, 33; septembre, 43; octobre, 27; novembre, 35; décembre 17; soit en tout, 234.

Nous n'insisterons pas sur la nature des gîtes à Culex; tandis que l'Anophèle se trouve, en principe, en dehors de l'habitation, et le Stégomyia dans l'habitation, le Culex est dispersé un peu partout.

Il existe dans des récipients domestiques à côté du Stégomyia; il existe dans les puits des jardins de la route de Ouakan et dans les caniveaux du Champ de Courses, lorsque les eaux sont souillées ou chargées de matières en décomposition et en putréfaction, ou qu'elles ruissellent de terrains infiltrés de matières fécales.

Nous voulons seulement attirer l'attention sur deux points particuliers : 1° le Culex des égouts ; 2° le rôle possible du Culex dans la transmission de la dengue.

I. — LE CULEX DES ÉGOUTS

Au cours de l'année 1931, Jean LEGENDRE a présenté à l'*Académie de Médecine* un travail intitulé : « Le moustique caverni-« cole ou l'adaptation de *Culex pipiens*, à l'urbanisme moderne ». « Nous ne saurions mieux faire que de reproduire ses conclusions : « C'est ainsi que le *C. pipiens* qui trouvait déjà « dans les caves où était installée la chaudière du chauffage cen-« tral un refuge plus confortable qu'une chambre froide pour y « passer l'hiver à l'état ailé, sait profiter également des fosses « septiques pour y passer sa vie larvaire. Ce moustique a su « s'adapter à l'urbanisme moderne et utiliser les installations « sanitaires pour la multiplication de son espèce. Des villes et « des bourgs deviennent ainsi plus infestés de moustiques à « mesure que l'urbanisme y fait des progrès parce que ces insec-« tes éclosent dans les eaux souterraines.

« Les constatations ci-dessus posent un problème nouveau à « l'architecte et à l'urbaniste : celui d'empêcher l'eau des citer-« nes et des fosses de devenir l'habitat de *Culex pipiens* qui, de « horticule et urbain, est devenu cavernicole et domestique. Il « ne s'agit pas de cacher l'eau dans le sous-sol pour la sous-« traire à certains moustiques. Je viens de prouver le fait pour « *C. pipiens* en France. Il est à craindre qu'aux colonies le *Ste-« gomyia fasciata*, auteur de la fièvre jaune et de la fièvre rouge ou « dengue, qui habite déjà les égouts que nous avons construits, « adopte aussi la fosse d'aisance pour habitat quand l'urba-« nisme fera des progrès dans nos villes coloniales : ce serait « pour la Santé Publique un grand danger qu'il est prudent « d'envisager ».

La situation de Dakar est, à ce sujet, la suivante : Dans les quartiers européens, il existe deux réseaux d'égouts : un réseau d'eaux-vannes et un réseau d'eaux pluviales ; en quelques points mal desservis, il y a des fosses d'aisance ; dans d'autres, à proximité de la Corniche, des tronçons d'égouts, passant sous la route de la Corniche, servent d'évacuation, à la fois, aux eaux-vannes et aux eaux pluviales. Dans les quartiers indigènes et à Médina, pas d'égouts ni de fosses d'aisance. La défécation se fait en plein air, sur les pentes de la falaise au bord de la mer, sous les filaos, le long des haies, dans quelques feuillées. Dans une de nos précédentes réunions, M. MATHIS

a signalé ce fait et attribué le peu d'importance des maladies fécales à Dakar à l'action stérilisante du soleil tropical.

Voici les constatations faites au cours de l'année 1931 :

Fosse d'aisance de l'Arsenal de la Marine : décembre, 1 gîte à Culex ;
Tronçons d'égouts d'eaux-vannes et pluviales : novembre, 7 gîtes à Culex ;
Egouts d'eaux pluviales : octobre, 3 gîtes à Culex, novembre, 3 gîtes à Culex, décembre, 5 gîtes à Culex ;
Egouts d'eaux-vannes : 0 gîte ;
Chasse d'eau inutilisée alimentant w.-c. : 1 gîte à Stégomyia.

Ainsi, nous voyons qu'en dehors de ce dernier gîte à Stégomyia, facilement explicable :

a) Aucun gîte à moustiques n'a été trouvé dans le réseau d'égouts d'eaux-vannes ;

b) Les gîtes à moustiques trouvés dans une fosse d'aisance, dans des tronçons d'égouts d'eaux-vannes et pluviales, dans le réseau d'égouts d'eaux pluviales, sont uniquement des *gîtes à Culex*.

Ainsi, le moustique cavernicole de Dakar n'est encore que le *Culex*.

Pour quelle raison n'avons-nous trouvé de gîtes à Culex, dans le réseau d'égouts d'eaux pluviales, qu'à partir du mois d'octobre ?

Par entente avec le Service d'Hygiène, le Service des Eaux (Travaux Publics) obture, après la saison des pluies, les bouches des égouts d'eaux pluviales.

Or, en 1931, la saison des pluies a été très tardive ; le Service des Eaux n'a guère pu terminer son obturation des bouches d'égouts d'eaux pluviales qu'en décembre ; il est donc probable que le Culex qui vivait jusque-là à la surface du sol est descendu dans les égouts aux premières nuits fraîches du mois d'octobre. Comme le dit Jean Legendre, il a trouvé dans l'égout un refuge plus confortable pour y passer la saison froide.

II. — Le rôle possible du Culex dans la transmission de la dengue

Culex et dengue sont deux mots qui jurent ensemble.

Depuis Graham qui, en 1903, avait incriminé le *Culex fatigans* comme agent transmetteur de la maladie, tous les autres expérimentateurs ont conclu à l'action unique du Stégomyia. Nous voulons cependant rapporter quelques observations troublantes faites en 1931.

a) Dans le courant du mois de *Septembre 1931*, notre collègue, le le docteur GAUGUET, Médecin Principal de la Marine (qui doit publier un travail complet à ce sujet) nous signalait qu'il avait constaté des cas de dengue parmi les hommes casernés à l'Arsenal de la Marine. Dans les cas les plus typiques, l'affection se caractérisait par de la fièvre modérée (recherche des hématozoaires négative), des douleurs ou généralisées, ou articulaires, ou musculaires — sans éruption. Après tous les examens on ne pouvait pas trouver un autre terme que celui de dengue pour qualifier les manifestations observées, d'autant plus qu'il se produisit, jusqu'au début d'octobre, 11 cas semblables.

Or, les recherches de gîtes, effectuées à l'Arsenal de la Marine, en 1931, ont été les suivantes :

Juin : 1 gîte à Culex.

Septembre : 4 gîtes à Culex.

Octobre : gros gîtes à Culex dans l'égout qui traverse la rue séparant la voie ferrée et la marine.

Décembre : 1 gîte à Culex (fosse d'aisances).

Aucun gîte à Stégomyia n'a donc été découvert dans l'Arsenal de la Marine — mais il convient de noter que l'Arsenal se trouve situé sous le vent Ouest des quartiers indigènes de Kayes-Findiou et du Parc à Fourrages, qui sont de grands fabricants de Stégomyias.

b) Le *1er octobre 1931*, Mme F..., femme du Médecin-Résident de l'Hôpital tombait malade.

Nous reproduisons ci-dessous l'observation résumée, telle qu'elle a été écrite par son mari :

Le matin du *1er octobre*, courses en ville; grosse fatigue; retour très pénible; douleurs très vives aux mollets et aux fléchissures des cuisses. Le soir, vers 18 heures, fatigue plus marquée ; palpitations de cœur très fortes; dérobement des jambes; faiblesse. — T. 39°2. Frottis : pas d'hématozoaires. Examen des urines à 20 heures : albumine : néant. Nuit agitée; douleurs dans les mollets. Quinio-stovarsol.

Le *2 octobre,* à 7 heures, albumine : néant; précipité dû à la quinine. Dans la matinée, atténuation des douleurs musculaires mais céphalée atroce; glace et calmine. — T. 38°2. Dans l'après midi amélioration générale. — T. 38°. Albumine : néant.

Le *3 octobre* la température tombe à 37°. Etat général bien meilleur ; mange un peu à midi ; langue toujours très propre. Vers 13 heures, brusquement, deux selles diarrhéiques; à 16 heures, douleurs articulaires très violentes qui arrachent des cris, sensation de coups d'aiguilles ; palpitations très violentes ; albumine : néant ; la peau est absolument sèche. T. 39°4.

Le *4 octobre*, T. 37°5 ; la nuit a été bonne ; les douleurs vives ont disparu ; il subsiste un engourdissement et un abattement intenses ; dans les urines, chlorures : 5 gr. 80 : T. 37°7.

Le *5 octobre* : T. 37° le matin ; 37°3 le soir ; puis amélioration progressive.

En présence de tels symptômes on devait penser à la dengue.

Or, Mme F..., nous fournit la précision suivante : elle était piquée, le matin, en allant au marché par des moustiques réfugiés sous le capot de son automobile placée dans le garage de l'hôpital.

Les recherches entreprises aussitôt aboutirent à la capture, sous le capot d'une autre auto, de trois moustiques ailés, c'était des Culex ; et, à la découverte, dans un caniveau à proximité du garage, d'un gîte ; un gîte à Culex.

Dans le courant de l'année, aucun gîte à Stégomyia n'a été découvert à l'hôpital ou dans ses environs.

c) Le *12 octobre 1931*, la femme d'un lieutenant de Port présenta des symptômes de dengue.

Aucun gîte à moustique ne fut découvert ni dans la maison, ni à sa proximité. Nous pûmes noter que, dans cette même maison, on avait découvert, en juin 1931, un gîte à Culex ; et dans un établissement voisin, en juillet 1931, deux gîtes à Culex. Aucun gîte à Stegomyia signalé.

d) Par contre, le *13 octobre 1931*, mêmes symptômes rappelant la dengue observés chez un commissaire de police habitant près de la gare.

En juin, on avait détruit dans la gare du Dakar-Saint-Louis un gîte à Culex. Mais les recherches entreprises le 13 octobre 1931 permirent d'aboutir à la découverte, dans un atelier voisin de la maison du malade, d'un gîte à *Stégomyia*.

Ainsi, sauf une exception, nous trouvons le Culex à la naissance d'une affection que nous avons qualifiée dengue, à cause de son épidémiologie à la Marine, et de la symptomatologie du cas de Mme F..., à l'hôpital. Mais il s'est toujours agi d'une fièvre articulaire, sans éruption.

SÉANCE DU 29 MAI 1932.

PRÉSIDENCE DE M. CAZANOVE.

Présentation de Malades.

F. CAZANOVE. — Un crime magico-religieux.

Présentation d'un indigène, X... D..., meurtrier de son cousin germain, Y... D...; le meurtre est l'aboutissant de la discorde survenue entre deux familles dont le principal élément a été l'existence de lèpre dans l'une d'entre elles.

Communications

Un cas de tétanos localisé suivi de guérison,

Par R. FEYTE.

S... N'D..., canonnier au 6e R. A. C., entre à l'Hôpital *le 13 avril 1932,* vers 13 h., pour douleurs articulaires de la hanche.

Malade en contracture presque généralisée. Trismus accentué. Face contracturée et grimaçante. Se plaint de douleurs dans la hanche gauche. On constate une plaie du gros orteil à gauche.

Les phènomènes de contracture siègent principalement dans le membre inférieur gauche et dans la hanche. Cependant, il existe un état de contracture moindre à la partie inférieure des muscles dorsaux lombaires. Il existe de la contracture musculaire légère au membre inférieur droit et aux muscles de la paroi abdominale. Le diaphragme et le thorax ne sont pas atteints. Il y a de la gêne aux muscles du cou et principalement de la nuque.

Pouls : 100; Température : 37°7; Pas d'accélération des mouvements respiratoires; Traitement : Cédol, 1 ampoule; Sirop de morphine et Sirop de chloral ââ 50 g.; Sérum antitétanique curatif 60 cm³ intraveineux et 40 cm³ sous-cutané; Urotropine, 1 ampoule.

Les jours suivants : état stationnaire. Cependant la contracture diminue au membre inférieur gauche. Même traitement.

Le 17 avril, la contracture augmente aux muscles lombaires et dorso-lombaires. La température s'élève à 38°. Dans la journée, le malade a plusieurs crises convulsives douloureuses. Même traitement, plus, injection sous-cutanée d'une solution d'acide phénique.

Le 19 avril, même état. Mais il se produit une hématurie abondante. On cesse les injections d'acide phénique.

Le 22 avril. L'hématurie persiste. Traitement par Anthema et potion au chlorure de calcium.

Le 24 avril, les localisations des contractures se sont modifiées. Celles-ci ont diminué aux segments précédemment intéressés. Il existe maintenant une forte contracture de tous les muscles de la paroi thoracique, mais principalement dans l'hémi-thorax droit, intercostaux, trapèze, scapulaires et surtout le grand pectoral. Traitement : sérum antitétanique 110 cm³, par voie sous-cutanée et intra veineuse; Urotropine 2 ampoules.

Dans la soirée, on constate une atteinte du diaphragme. La cage thoracique forme un bloc sans mouvement. Le malade respire par les mouvements de l'étage supérieur de l'abdomen. Il y a du hoquet (atteinte du pneumogastrique). La température se maintient à 37°5, 37°8. L'hématurie persiste.

Le 25 avril, diminution des symptômes. Le thorax commence à pouvoir se dilater convenablement. La contracture persiste aux muscles pectoraux, surtout à gauche.

Dans les jours suivants, la contracture va en diminuant.

A la fin du mois, les pectoraux sont complètement assouplis. La flexion des divers segments du membre inférieur gauche commence à s'ébaucher.

Cette amélioration ira en s'accentuant. Les derniers phénomènes de contracture se localisent à la partie inférieure des muscles dorso-lombaires. Pendant encore deux semaines le malade peut à peine se courber en avant. D'autre part, il marchera pendant quelque temps avec de la raideur dans les muscles des cuisses et des jambes et n'avancera que grâce à des mouvement de torsion du tronc qui portent successivement en avant une moitié, puis l'autre, de son individu. Actuellement, sujet normal.

Les phénomènes d'hématurie se sont accompagnés d'albuminurie légère. Cette néphrite a rapidement disparu.

Perméabilisation méningée au sérum antitétanique par l'urotropine.

Par BERTRAND.

L'action de l'urotropine sur la perméabilité méningée signalée par L. COUVY, J. ASSALI, L. LAMBERT et S. POPOFF à la séance du 12 juin 1931 de la S. M. C. de l'O. A. a été observée dans un cas de tétanos tardif, apparu au 43ᵉ jour malgré une injection préventive de sérum administrée à la suite d'une intervention chirurgicale.

Le tétanos est resté insensible à l'injection du sérum antitéta-

nique et à la méthode de BACELLI. Il a peu cédé à l'injection de sérum sous chloroforme. Il a été guéri par l'association sérum-hexaméthylène-tétramine.

OBSERVATION. — Le 12 décembre 1931, un habitant d'Anécho entrait à l'hôpital pour gros délabrement du pied causé par un éboulement de mur. Le tarse était complètement disloqué, l'articulation tibio-tarsienne était ouverte ; il existait une fracture sus-malléolaire et enfin une vaste plaie anfractueuse occupait la face externe du pied. Le malade refusant la désarticulation, on fit une toilette soignée de la plaie avec contre-ouverture à la face interne du pied pour permettre l'irrigation discontinue à la solution de tochlorine. On injectait sous la peau 20 cm³ de sérum antitétanique. Le 15, devant des phénomènes de gangrène on pratiquait l'amputation à l'union du 1/3 supérieur et du 1/3 moyen de la jambe. La plaie se cicatrisait par seconde intention sans aucune complication. Le 27 janvier, celle-ci était terminée depuis quelques jours lorsque le malade fut pris de crises tétaniques typiques, extrêmement violentes et très rapprochées. Les deux premiers jours il fut traité uniquement par le sérum antitétanique (100 cm³ en 2 fois par voie sous-cutanée) et par l'injection de 15 cm³ de la solution d'acide phénique à 2 0/0. Aucune amélioration ; le 30 janvier, on pratique après injection de sérum une anesthésie au chloroforme (30 g.). La soirée est bonne, les crises s'espacent, mais le lendemain matin elles reparaissent aussi violentes qu'auparavant. On administre alors par injection intraveineuse 3 ampoules de septicémine et 1/2 h. après 50 cm³ de sérum. Pas de résultat immédiat. Les mêmes doses sont renouvelées l'après-midi et suivies d'une nouvelle chloroformisation. Soirée bonne. Le lendemain, 1er février, les crises reprennent légèrement espacées par rapport aux jours précédents mais aussi violentes, semble-t-il. La même thérapeutique est appliquée et le 2 février on constate une amélioration assez nette. Les crises s'espacent (20 dans la matinée) et semblent un peu moins violentes. La même médication est poursuivie jusqu'au 5 février A cette date, le malade n'a plus que 15 crises par jour et elles décroissent chaque jour en violence et en durée. Le 10, elles avaient presque complètement disparu. Le 13, la guérison était complète.

Les aliénés à Dakar en 1931,

Par F. CAZANOVE.

L'Ambulance du Cap-Manuel reçoit :

I. — Les aliénés européens civils, fonctionnaires, militaires.

II. — Les aliénés indigènes, fonctionnaires, militaires, détenus et condamnés ayant qualité de citoyens français.

III. — Les aliénés indigènes, militaires, détenus et condamnés ayant qualité de sujets français.

L'Hôpital Central indigène reçoit :

IV. — Les aliénés indigènes civils, citoyens français et sujets français.

Le nombre de malades entrés pour troubles mentaux dans ces deux formations sanitaires a été, en 1931, de :

I. — Européens	34
II. — Indigènes fonctionnaires, militaires, détenus et condamnés ayant qualité de citoyens français	21
III. — Indigènes militaires, détenus et condamnés, sujets français	79
IV. — Indigènes civils, citoyens français et sujets français.	72
Soit, au total	206 entrées

En tenant compte des seules catégories indigènes, on aboutit au chiffre de 172 hospitalisations.

Sur les fonds d'emprunt, il a été prévu la construction d'un asile d'aliénés qui sera situé sur la route de Thiès à Tivaouane, à M'Bao ; cet établissement est destiné à recevoir les psychopathes indigènes de toutes les colonies du groupe de l'A. O. F.

Lorsqu'on considère le chiffre des entrées de malades mentaux, en une seule année, dans les formations de Dakar, on conçoit qu'il a été sage de prévoir un emplacement pour un asile de 300 places, avec possibilité d'extension.

I. — EUROPÉENS.

Nombre des entrées : 34. Se divisant en :

Par sexe.

Hommes	31
Femmes	3

Par origine.

Originaires de la Métropole	25
» du Sénégal	2
» de la Guadeloupe	1
» de la Martinique.	2
» de la Réunion	1
» du Tonkin	1
» de la Belgique	1
» de la Russie	1

Par profession.

Fonctionnaires	8
Militaires	13
Expertise réforme	1
Marine nationale	1
Marine marchande	2
Commerce, industrie.	5
Sans professions { femmes	3
Sans professions { enfants	1

Par destination.

Rapatriés malades	14
Rapatriés guéris	3
Ont repris leur service	9
Remis à leurs employeurs ou à leur famille	6
Décédés	2

Les psychopathes européens peuvent toujours se diviser en deux catégories :

a) les *déséquilibrés* que la conformation de leur système psychique attire vers l'existence coloniale; mais ils ne peuvent pas plus s'y adapter qu'à toute autre profession métropolitaine. Détail à noter : pour la première fois, et venant après l'Exposition Coloniale, nous comptons, parmi eux, une femme.

b) les *aliénés proprements dits* qui présentent des psychopathies semblables à celles que l'on observe dans la Métropole, avec une légère prédominance de la confusion mentale et des symptômes psychasthéniques. Aucune remarque spéciale à ce sujet.

Les psychopathes européens nous intéressent davantage à deux autres points de vue :

1° *Au point de vue de leur assistance.* — Tous les psychopathes européens qui paraissent justiciables de l'internement sont rapatriés sur la Métropole ; il n'est donc pas nécessaire, dans l'Asile sénégalais, de prévoir la construction d'un pavillon pour européens. Pas plus qu'il ne semble opportun de les envoyer passagèrement à l'Asile en attendant leur rapatriement; ce serait leur imposer des formalités d'internement et un double déplacement inutiles.

Il reste donc logique d'assister les psychopathes européens dans une formation sanitaire du port d'embarquement. L'Ambulance du Cap-Manuel, ancien Lazaret, datant de plus d'un demi-siècle, qui les reçoit actuellement est composée de locaux vétustes ; mais sa position à l'extrémité de la presqu'île du Cap-Vert représente une situation de choix au point de vue du repos et de l'isolement. Si les crédits le permettent quelque jour, il serait possible d'y construire un petit pavillon pour aliénés européens ; en tenant compte des entrées de l'année 1931, on peut estimer la valeur de ce pavillon à 4 chambres de malades et 1 cabanon.

2° *Au point de vue budgétaire.* — Parmi les psychopathes militaires européens rapatriés, nous avons noté : 1 avait 10 mois de séjour, 1 avait 7 mois, 1 avait 6 mois, 1 avait 4 mois.

Il n'est pas possible d'éviter les rapatriements anticipés des psychopathes qui font leur premier séjour colonial.

L'examen psychique des individus qui partent aux Colonies ne sera pas, de longtemps encore, obligatoire ; par ailleurs, les phénomènes psychiques peuvent ne se manifester qu'après l'arrivée dans la Colonie.

Là, où nous pouvons intervenir, c'est lorsque nous rapatrions un individu qui a présenté des troubles mentaux au cours de son séjour colonial. S'il s'agit d'un fonctionnaire ou d'un militaire, il convient de l'évacuer, nanti de son dossier complet, sur l'Hôpital du port de débarquement qui prendra une décision à son égard et mettra en mouvement les rouages nécessaires pour qu'il soit examiné avant un nouvel embarquement; s'il s'agit d'un civil, c'est au Médecin de la maison qui l'emploie ou au Médecin de la famille qu'il convient de communiquer le dossier et de signaler, le cas échéant, le danger d'un nouveau séjour.

Du moins, éviterons-nous ainsi les dépenses causées par le rapatriement anticipé des anciens psychopathes, tels que ce fonctionnaire qui, en 1928, eût une crise aiguë de persécution trois jours après son débarquement à Dakar; or, moins d'une année auparavant, il avait été rapatrié pour troubles mentaux.

II. — Indigènes fonctionnaires, militaires, prévenus ou condamnés ayant qualité de citoyens français.

C'est une catégorie qui présente de l'intérêt puisqu'elle contient particulièrement des intellectuels.

Nombre total des entrées : 21, se divisant en :

Par sexe.

Hommes	18
Femmes	3

Par profession.

Fonctionnaires (1 comptable, 1 ouvrier d'art, 1 sage-femme)	3
Militaires 8 (dont 1 sous-lieutenant et 1 ex-instituteur métis)	8
Marine nationale	3
Particuliers à leurs frais	3
Prévenus civils	2
Expertisé pension	1
Existant au 1er janvier 1932	1

Par destination.

Renvoyés dans leur famille.	11
Ont repris leur service	8
Evasion	1

Par diagnostic.

N'ont rien présenté au cours de leur hospitalisation	5
Crises nerveuses indéterminées. . . .	1
Expertise	1
Etat confusionnel toxi-infection. . . .	1
Etat confusionnel paludisme	1
Etat confusionnel tuberculose	1
Manie aiguë	1
Psychose systématisée progressive. . .	1
Epilepsie	4
Démence précoce	2
Paralysie générale progressive	3

En ce qui concerne l'*épilepsie*, il s'agit, dans trois cas, de crises comitiales franches, survenues chez des originaires militaires, dont un prévenu pour désertion.

Le quatrième cas vise un jeune homme métis, ayant vécu une partie de son enfance en France, se livrant à de nombreuses fugues et condamné pour vol.

Se rattachant à cette rubrique, on peut encore ajouter :

Un cas d'épilepsie chez un élève d'une Ecole supérieure de Gorée, renvoyé dans sa famille sans avoir été hospitalisé.

Dans l'ensemble, l'épilepsie paraît donc fréquente; toutefois, il nous faut signaler le cas d'un originaire militaire, entré, sous ce diagnostic, à l'ambulance du Cap-Manuel, qui avait des ankylostomes dont on l'a débarrassé et qui n'a jamais présenté de crises durant son hospitalisation.

Les deux cas de *démence précoce*, ou du moins étiquetés comme tels, visent une sage-femme indigène et un ex-instituteur métis. Un troisième cas, survenu chez un jeune indigène, ayant reçu une partie de son éducation en France, a été vu en consultation.

Les cas de *paralysie générale progressive* ont été observés : chez un lieutenant indigène, chez un comptable et chez un indigène ayant fait ses études. Les symptômes psychiques n'étaient pas, à vrai dire, pathognomoniques de cette affection : hallucinations cénesthésiques chez l'un, ralentissement de l'activité physique et psychique chez les deux autres, allant jusqu'à l'inertie. Mais il existait des symptômes physiques et l'examen du liquide céphalo-rachidien s'est révélé positif.

Face à ces trois cas, nous avons placé trois autres aliénés :

Un, débilité mentale avec dépression mélancolique et démonopathie ;

Un, confusion mentale chronique avec torpeur, apathie, mutisme, indifférence ;

Un, pour démonopathie voilant des crises épileptiformes.

Chez ces trois malades, absence de symptômes physiques de paralysie générale, Wassermann sanguin positif, Wassermann du liquide céphalo-rachidien *négatif*.

Les trois malades à liquide céphalo-rachidien positif sont des éduqués ; les trois malades à liquide céphalo-rachidien négatif sont trois tirailleurs appartenant à trois régions diverses de l'A. O. F., récemment recrutés et n'ayant reçu aucune instruction.

Mais nos observations sont encore trop peu nombreuses pour en tirer quelque conclusion que ce soit.

Nous voudrions cependant encore signaler que notre deuxième malade, commis comptable, expéditionnaire principal à la circonscription de Dakar, semble avoir présenté un ictus au début d'une deuxième série de traitement de 914.

III. — Indigènes militaires, détenus et condamnés, sujets français

Nombre total des entrées, 79. Se divisant en :

Hommes	76
Femmes	3

En ce qui concerne cette catégorie, nous noterons seulement la fréquence de l'épilepsie et la constatation de parasites intestinaux chez nombre de nos psychopathes, comme d'ailleurs dans toute la population indigène. Ces parasites peuvent-ils franchir le seuil pathologique dans l'ordre psychique : c'est un problème qui mérite de plus amples études.

Un autre phénomène d'observation courante est l'amendement spontané des troubles mentaux des sujets rapatriés de France et du Maroc, quelquefois avec des diagnostics d'aliénation mentale pure.

Au cours de l'année 1931, sur 20 psychopathes ainsi rapatriés, 9 ont été renvoyés dans leur famille dans le même état, 2 étaient très améliorés, 9 ne présentèrent plus aucun trouble physique.

Le retour dans le pays d'origine, la reprise des conditions habituelles de l'existence indigène, la suppression du choc causé par le dépaysement sont-ils susceptibles d'expliquer ce phénomène ?

IV. — INDIGÈNES CIVILS CITOYENS FRANÇAIS ET SUJETS FRANÇAIS

Le nombre total des entrées de cette catégorie est de 72.

Nous retiendrons seulement de ces entrées une considération, la division par sexe, soit 47 hommes et 25 femmes.

Ces chiffres donnent une idée précise du nombre de places, hommes et femmes, qu'il convient de prévoir dans l'Asile d'aliénés en construction.

*
* *

Dans cette revue des événements psychiatriques de l'année 1931, nous n'avons voulu donner que des aperçus généraux.

Ils montrent, du moins, toute l'importance du service psychiatrique de Dakar, accentués encore par tous les cas de médecine légale civile et militaire qui ressortent de cette spécialité.

L'enfance criminelle indigène,

Par F. CAZANOVE.

Le relevé des enfants et jeunes gens incarcérés à la prison civile de Dakar pendant l'année 1931 est le suivant :

Justice française, 28 ; justice indigène, 19 ; au total, 47.

Est du ressort de la justice française un délit commis par un indigène citoyen français, ou par un indigène sujet français au préjudice d'un citoyen français.

Est du ressort de la justice indigène un délit commis par un indigène sujet français au préjudice d'un indigène sujet français.

Les 47 enfants incarcérés en 1931 fournissent les divisions suivantes.

Par âge :

Agés de 12 ans, 2; de 13 ans, 7; de 14 ans, 6; de 15 ans, 17; de 16 ans, 14; de 17 ans, 1; âges souvent approximatifs par suite de l'absence de l'état civil.

Par provenance :

Dakar, 2; Sénégal, sans indication, 4; Casamance, 3;, Cercle de Baol, 1; Diourbel, 3; Fatick, 1; Bambey, 2; Cercle du Sine-Saloum, 2; Cercle de Tivavouane, 1; Tivavouane, 2; Piré, 1; Kebemer, 2; Kelle, 1; Cercle de Thiès, 2; M'Bour, 1; Pout, 1;

Délégation Rufisque, 1 ; Rufisque, 2 ; Cercle de Matam, 2 ; Matam, 1 ; Cercle de Louga, 1 ; Saint-Louis, 1 ; Soudan, 1 ; Haute-Volta, 1 ; Guinée française, 6 ; Congo belge, 1 ; Maroc, 1.

Les enfants incarcérés sont ainsi, dans leur presque totalité, étrangers à Dakar.

Par motif de la peine :

Vol, 21 ; recel, 1 ; vol et vagabondage, 2 ; vol et complicité, 2 ; vol avec effraction (avec outrage à la magistrature), 1 ; vagabondage, 12 ; embarquement clandestin, 3 ; sabotage de la voie ferrée, 3 ; homicide par imprudence, 1 ; coups et blessures volontaires, 1.

Voici quatre observations concernant ces enfants ou jeunes enfants :

Observation I. — B... D., est porté sur les Registres de la Prison comme étant né à Kelle (Sénégal) et âgé de 15 ans ; à notre interrogatoire, il dit être né à Louga (Sénégal) et âgé de 17 ans. Race ouoloff et de religion musulmane.

Histoire sociale : Quitte son pays natal, Louga, étant âgé de 7 ans à la suite de la mort de son père ; vit auprès de son grand-père à Kelle. Vers l'âge de 14 ans est envoyé à Diourbel chez son oncle où il sert comme aide-boutiquier. 1re Condamnation pour vol d'argent chez un Européen. S'échappe de Diourbel et vient à Dakar où habite sa mère. 2e Condamnation pour vol de 40.000 francs commis avec huit de ses amis, au préjudice d'un Syrien à Dakar (purge sa peine à la Maison de Correction de Carabane). A son retour est ramené à Diourbel, s'évade de nouveau et revient à Dakar. 3e Condamnation : coups et blessures en état d'ivresse. 4e Condamnation : Vol d'une pièce de percale. N'a jamais fréquenté aucune école, ni française ni coranique ; n'aime et ne vit que de vagabondage.

Histoire médicale : Père décédé d'une affection inconnue. 2 frères morts en bas âge. Est atteint *d'épilepsie*. Une crise médicalement constatée à la prison. Une crise médicalement constatée à l'Ambulance du Cap Manuel. Constitution chétive et malingre. Rien de particulier aux grands appareils. Wassermann du liquide céphalo-rachidien négatif. Wassermann sanguin positif (plaques muqueuses sur la gorge). Selles : Œufs de trichocéphales et d'ankylostomes, disparus par traitement approprié.

Observation II. — I... D., 14 ans, Race ouoloff. Religion musulmane.

Histoire sociale : Né au Congo belge où son père originaire de Tivavouane (Sénégal) était parti comme ouvrier maçon. Son père est décédé et sa mère est restée au Congo. Quitte ce pays à 6 ans pour venir à Dakar ; est envoyé à Tivavouane pour y apprendre le Coran ; y séjourne 4 ans, revient à Dakar, fréquente pendant 6 mois une Ecole Française puis commence le cycle de ses condamnations :

1re : Vol d'un coq à Médina ; 2e : Vol d'une poule à Médina ; 3e : Vol d'un boubou dans une boutique syrienne ; 4e : Vol de 4 douzaines de mouchoirs dans un magasin européen.

Prétend que ses parents de Dakar ne s'occupent pas de lui et qu'ayant faim et sans vêtements suffisants, il vole pour subvenir à ses besoins.

Histoire médicale : Aurait été gravement malade à Tivavouane (vers 10 ans) (céphalée, fièvre, douleurs généralisées, vomissements ?). Selles :

présence d'ankylostomes, disparus par traitement approprié. Petite taille; chétif; infantilisme marqué; porte 10 ans. Gros ventre; genu-valgum, voute palatine ogivale ; gros ganglion sus-épitrochléen des deux côtés.

OBSERVATION III. — B... D., né vers 1915 à Rufisque. Race toucouleur.

Histoire sociale : Père vivant, commerçant à Louga ; mère vivante résidant à Rufisque. Venu à Dakar avec son patron qui était forgeron. Voyant des camarades voler et en tirer profit s'est mis à en faire autant.

1re condamnation : Vol d'un pantalon chez un Syrien à Sandaga ; 2e : Vol d'une pièce d'étoffe pour pagne de femmes chez un Syrien, Avenue W. Ponty.

Histoire médicale : Entré à l'Ambulance du Cap Manuel le 30 avril 1932 pour congestion pulmonaire, décédé le 17 mai 1932 de cachexie tuberculeuse.

OBSERVATION IV. — B... N., né dans le Cercle du Baol en 1907. Race toucouleur. B... a donc 25 ans environ, mais il est de si petite taille, d'un infantilisme si marqué qu'il porte à peine 15 ans.

Histoire sociale : A sa famille à Diourbel ; n'a jamais fréquenté aucune école. S'est échappé et est venu à Dakar pour vagabonder et voler.

1re condamnation : Vol d'une valise contenant 8.000 fr. à la Gare de Diourbel, au préjudice d'un Syrien ; 2e : Vol de poulets à Médina ; 3e : Vol d'un boubou à Dakar ; 4e : Vol d'une paire de chaussures à Dakar ; 5e : Vol d'une paire de chaussures à Dakar.

Histoire médicale : Père vivant en bonne santé. Mère décédée d'une affection pulmonaire, toussait beaucoup, était très maigre. 1 sœur bien portante. 1 sœur épileptique (la description de la crise faite par B. . ne laissant aucun doute).

CONCLUSIONS

1° Parmi les jeunes gens et enfants incarcérés à la prison de Dakar, quatre ont été interrogés fortuitement, à l'occasion de leur hospitalisation pour affections diverses, à l'ambulance du Cap-Manuel.

Dansces quatre cas, le terme enfance criminelle paraît inexact ; plus juste est l'expression : enfants arriérés ou anormaux.

2° Dans ces conditions, il convient d'entrevoir la création d'un asile pour enfants arriérés ou anormaux qui serait avantageusement situé à proximité immédiate de l'asile d'aliénés, en projet.

Un cas de bilharziose intestinale à *Schistosoma hæmatobium* chez un Européen,

Par Léopold Robert.

M. B... qui fait l'objet de cette note est un fonctionnaire du Chemin de Fer Thiès-Niger. Il est âgé de 28 ans, et se présente à l'Hôpital Principal de Dakar avec le diagnostic d'entrée « Paludisme ».

C'est un homme vigoureux né à Paris, mais ayant surtout habité Agen et Sète, puis, en 1924-25, Damas, où il était mécanicien au Camp d'Aviation de Mezzé. Pour être complet sur les régions intéressant l'origine possible de son affection actuelle, notons qu'il a fait un court voyage en Palestine, à Jérusalem, en 1925.

En ce qui concerne ses services coloniaux proprement dits, M. B. est venu en A. O. F. en juillet 1926 : depuis cette époque il est à Thiès. Un premier séjour de 4 ans se termine par un congé de 11 mois en France.

A Thiès, il prend régulièrement de la quinine pendant l'hivernage, irrégulièrement pendant la saison sèche et n'a, pendant 4 ans, aucun jour d'indisponibilité.

En France, à Agen où il passe la majeure partie de son congé, les choses ne vont pas aussi bien : il a, à 3 reprises, des accès de paludisme de stades nets, cédant rapidement à la quinine et ne laissant aucune fatigue après eux. Aussi, c'est en excellent état de santé qu'il reprend le chemin du retour et ses fonctions à Thiès le 29 mars 1931.

Pendant les 11 premiers mois de son séjour actuel, il n'y a rien à signaler ; en décembre, pour une taille de 1 m. 72, il pèse 72 kg.

Vers le 15 janvier de cette année, il est brusquement pris de malaises et de vomissements ; sa température monte à 40°5 et dans les jours qui suivent, quoique la fièvre ne soit pas aussi élevée, il éprouve une grande lassitude, maigrit rapidement et note que son teint devient légèrement jaune. Les selles, à ce moment, sont régulières.

On le traite à Thiès pendant quelques semaines, puis il est dirigé sur Dakar à la fin de la deuxième décade de février.

Le voici donc à l'Hôpital. Je puis maintenant vous donner, avec moins de détails, des précisions plus grandes.

A l'examen, on constate une teinte subictérique des conjonctives et des téguments, un état très saburral des voies digestives. Le foie n'est douloureux ni spontanément ni à la pression ; il est augmenté de volume ; la rate n'est pas percutable ; on ne note rien de particulier aux autres appareils.

Le malade se plaint de céphalée violente. surtout nocturne, et de vomissements réguliers, survenant 2 h. après la moindre ingestion d'aliments. On prescrit de la quinine, des sels de soude et de magnésie, de la thébromine et de la septicémine à 2 reprises différentes Pendant toute cette thérapeutique, la fièvre monte en lysis à 39°C. pour redescendre ensuite de même manière à la fin de février.

Les recherches de laboratoire, faites un peu dans tous les sens, ne permettent pas de déceler d'hématozoaire, des réactions de B. W. ne donnent pas grand renseignement, mais un dosage de l'urée sanguine, le 26 février, montre qu'il y a 1 gr. 55 d'urée. Le résultat est d'importance.

Régime et thérapeutique : Saignée, eau-de-vie allemande, scille sont ordonnés et le 7 mars l'urée sanguine est tombée à 0,70, le 14 à 0,25.

Et cependant les vomissements continuent, la teinte subictérique des téguments et la fatigue persistent. Une radiographie de l'estomac, le 19 mars, montre un organe légèrement allongé.

En somme, l'on se trouve en présence d'un malade anémié : il a 3.600.000 G. R., 70 0/0 d'hémoglobine au TALLQWIST et une formule leucocytaire à peu près normale; amaigri, il pèse 66 kg., présentant des symptômes d'insuffisance hépatique et de dyspepsie gastro-intestinale; la tension au WAQUEZ-LAUBRY est de 12-8. Je note en passant, nous sommes au 23 mars, une constipation opiniâtre datant de quelques jours.

On essaie donc d'abord de débloquer le foie; ventouses, sels de soude, extraits biliaires, lavements froids amènent rapidement la glande hépatique dans ses limites normales, une sédation des vomissements; les conjonctives et les téguments perdent leur teinte jaune, l'appétit et les forces reviennent, mais les nausées persistent. Pepsine et bicarbonate de soude les font disparaître aux environs du 1er avril.

A compter de cette date, les fonctions hépatiques étant rétablies, on donne des extraits de glandes endocrines et l'on applique la méthode de WHIPPLE. L'amélioration s'établit franche; le poids passe à 67 kg. 500; la numération globulaire, à la même date, donne 3.800.000 G. R., 4.500 G. B. avec comme formule :

Polynucléaires neutrophiles = 68; Eosinophiles = 2; Moyens mononucléaires = 18; Grands mononucléaires = 12 0/0.

Une semaine plus tard, l'état général est si bon qu'on songe à renvoyer le malade à Thiès. Mais l'on fait encore appel au Laboratoire. Or, s'il n'y a pas de changement dans le nombre des G. R., l'examen montre 6 0/0 d'éosinophiles. Des selles sont aussitôt adressées et le résultat mentionne : « présence d'œufs de *Schistosoma hæmatobium* (éperon polaire) ». Un autre examen confirme le premier; il n'y a pas d'œufs de parasites dans six bocaux d'urines d'émission différentes. La rectoscopie ne décèle rien d'anormal.

Chez un malade en pleine renaissance physiologique, et en raison des symptômes présentés quelques semaines auparavant, j'élimine la possibilité d un traitement par l'émétique et comme l'infestation ne doit pas être très forte puisqu'à deux examens de sangs différents il n'y avait pas d'éosinophilie, je me borne à prescrire 3 fois, à 3 jours d'intervalle, un lavement ainsi composé :

Huile de Chenopodium	1 cm^3
Huile d'olives	99 cm^3

L'examen des selles suivies après chaque traitement est trois fois négatif, et le 26 avril le malade peut être mis exéat en excellent état de santé avec 4.500.000 G. R., une formule leucocytaire sans éosinophile et un poids de 70 kg.

Il doit revenir se faire examiner à Dakar de temps à autre.

Cette observation paraît présenter plusieurs points intéressants :

Le malade est un Français.

De plus, quoique toutes les expériences tendent à reconnaître à *Schistosoma Mansoni* le rôle pathogène dans la bilharziose

intestinale, il s'agit dans ce cas d'une bilharziose intestinale due à *Schistosoma hæmatobium*.

En ce qui concerne les hôtes intermédiaires, je ne connais pas leur répartition en A. O. F., mais je puis cependant vous signaler qu'à Damas, où le malade a fait un séjour de près de deux ans, les prospections entreprises par Pallary en 1930 ont démontré l'absence d'hôtes intermédiaires alors que les conditions naturelles des mares de cette région sont favorables à la pullulation des bullins. La bilharziose y est excessivement rare.

C'est la symbiose Laboratoire-Clinique qui, grâce à des examens répétés, nous a permis de dépister l'infestation.

Enfin, au point de vue du traitement, je voudrais insister sur le fait qu'aucun autre médicament que l'huile de Chenopodium n'a été donné chez notre malade et je reviendrai ultérieurement sur la valeur de ce même médicament, administré de même manière comme complément des injections d'émétine, dans le traitement de la dysenterie amibienne. Sans doute d'autres auteurs, Van Hoof par exemple, ont traité la bilharziose intestinale par des lavements et non par des injections intraveineuses d'émétique, mais ce qui me paraît utile de noter c'est la remarquable tolérance au lavement huileux de Chenopodium.

Tout en tenant compte des rémissions spontanées de la bilharziose, on peut cependant remarquer que cette médication a été immédiatement suivie de la disparition des œufs de bilharzie dans les selles, et, sans vouloir y attacher plus d'importance que le fait n'en comporte, l'on peut se féliciter de la coïncidence qui a permis à M. B..., à la suite du traitement, de voir remonter ses globules rouges à 4.500.000 alors que, jusque-là, la numération restait fixée aux environs de 3.800.000.

Deux cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique,

Par R. Feyte.

Observation I. — Au cours de son séjour de 22 mois, le caporal Th... du Bataillon de l'A.O.F., à Thiès, a eu de fréquents accès de paludisme. Toutefois, il affirme prendre chaque jour la quinine à dose préventive.

Le 22 mars, survient un gros accès de fièvre, avec céphalée, vomissements, lombalgies. Le lendemain, ces phénomènes persistent. A midi, les urines commencent à se teinter et cette coloration va en s'accentuant.

Le malade entre à l'Hôpital le 24 mars. Il est très abattu mais répond

parfaitement aux questions qu'on lui pose. Les téguments et les conjonctives sont jaunes. Le foie est gros et douloureux ; la rate est percutable. Les urines de couleur noire renferment de l'hémoglobine, des traces de pigments biliaires et d'albumine. Traitement par le sérum antivenimeux et le sérum glucosé à 45 0/00.

Le 27 mars, l'état général est très amélioré. Les téguments sont moins jaunes; les vomissements sont moins fréquents; les douleurs sont moins vives; le pouls est bien frappé. Après des alternatives d'urines claires et d'urines hématiques, la gradation vers la normale a été atteinte ce jour-là.

Le 28 mars, le teint s'éclaircit. Le foie ne déborde plus les fausses côtes, mais il est encore douloureux.

Le 30 mars, amélioration plus nette.

A partir de cette date, le Caporal TH... a eu une convalescence rapide. Actuellement l'état général est assez bon; de temps à autre, il a de petites poussées de congestion hépatique et il subsiste de la splénomégalie.

OBSERVATION II. — M. S... Jean habite Dakar depuis son enfance. A eu de très fréquents accès de paludisme. Ne prend que rarement de la quinine préventive. Dans la nuit du 3 au 4 janvier, notre malade souffre d'un traumatisme du genou. Il se débat dans son lit, rejette ses couvertures, et, vers le matin, il est réveillé par le froid.

Le 4 janvier, éclate un accès palustre; dans la soirée, le malade se sent très fatigué; sa température s'élève au-dessus de 40°; ses urines deviennent noires, et, le lendemain matin, il constate qu'il est atteint par un ictère très accusé.

Le 6 janvier, au matin, le malade entre à l'Hôpital. A ce moment, la température est à 40°4. Les téguments et les conjonctives oculaires ont une coloration jaune soufre. Les urines (500 cm³ ce jour-là) sont d'une couleur café et renferment de l'hémoglobine. Le foie, douloureux à la pression, déborde de deux travers de doigts les fausses côtes. La rate est percutable. Il y a de fréquents vomissmeents bilieux. Dès l'entrée, on injecte au malade 20 cm³ de sérum antivenimeux, dose que l'on répète dans la soirée. En même temps, injection sous-cutanée de 250 cm³ de sérum glucosé à 45 0/00. Ventouses sur le foie et les reins.

Le 7 janvier, il y a une amélioration de l'état général. La température tombe à 37°4. Les urines sont moins foncées, mais 250 cm³ seulement ont été émis. On maintient le même traitement auquel vient s'ajouter un lavement avec une solution de chlorure de calcium au 1/100ᵉ.

Le 8 janvier, la température devient normale. Les urines deviennent beaucoup plus abondantes mais toujours très colorées. Il existe des vomissements bilieux très fréquents qui fatiguent le malade. Ce jour-là, par suite de l'épuisement du stock de sérum antivenimeux, on commence à faire des injections de sérum antitétanique périmé.

Le 10 janvier, la quantité d'urine augmente. Les téguments commencent à se décolorer. Les vomissements diminuent d'intensité.

Les jours suivants, l'amélioration s'accentue.

Le 15 janvier, on note des urines abondantes, claires, un léger teint subictérique.

A partir du 20 janvier, un œdème blanc, dépressible s'installe aux membres inférieurs et s'étend peu à peu sur tout l'abdomen. Il n'y a aucune lésion cardiaque. Dans les urines, on trouve des traces d'albumine et une forte rétention chlorurée. Le 23, il existe de l'ascite dans les flancs. Traitement par les toni-cardiaques et diurétiques usuels. Le 25, ces œdèmes commencent à disparaître.

Le 28 janvier : plus d'œdème, ni d'ascite. Le foie est encore hypertrophié mais non douloureux ; la rate est percutable.

Dès ce moment, l'amélioration de l'état général a été rapide. L'administration de chlorhydrate de quinine à doses progressivement croissantes par 3 cg. n'a présenté aucun incident. Actuellement, excellent état général, il persiste une légère hépatomégalie.

A l'occasion de l'observation n° II, il a été pratiqué plusieurs dosages de cholestérine dans le sang.

1° *Prélèvement* (*en période aiguë*) : cholestérine totale : 1 g. par litre.

2° *Prélèvement* (*pendant la convalescence*) : cholestérine totale : 1 g. 16 par litre.

3° *Prélèvement* (*actuellement*) : cholestérine totale : 1 g. 80 par litre.

On peut donc constater la diminution du taux de cholestérine au cours de la période hémoglobinurique et son augmentation coïncidant avec l'amélioration des symptômes. Cela répond au rôle antihémolytique de la cholestérine sérique.

En partant de cette idée, les Médecins de l'Indo-Chine prétendent avoir obtenu d'excellents résultats par l'emploi d'une préparation aqueuse, rapidement diffusible, de cholestérine. Ils utilisent dans ce but le chlorhydrate de choline. Ils rapportent un arrêt rapide de l'hémoglobinurie et une amélioration certaine des autres symptômes.

Il semble que l'on ait là un apport précieux dans la thérapeutique des fièvres bilieuses hémoglobinuriques.

SÉANCE DU 26 JUIN 1932

PRÉSIDENCE DE M. CAZANOVE

Conférence

C. DURIEUX. — Mission d'enquête amarile au Niger et au Dahomey.

M. DURIEUX présente d'abord une très intéressante série de photos prises pendant sa tournée.

Le Gouvernement Général ayant décidé d'envoyer un Médecin français pour guider la Mission ROCKEFELLER dans son enquête sur l'endémicité amarile, en territoire français, M. DURIEUX désigné part de Dakar le 27 mars et arrive à Lagos au début d'avril ; il y est l'objet de la plus cordiale réception.

La fondation ROCKEFELLER se trouve à 10 km. au Nord de Lagos ; elle comprend 8 européens dont 4 médecins et 1 entomologiste, plus 20 indigènes aides de laboratoire ; les locaux, en fibro-ciment, sont isolés du sol pour permettre un courant d'air rafraîchissant sous chacun d'eux ; le tout en plusieurs pavillons séparés.

Les études portent actuellement sur la séro-protection. Les résultats sont déjà intéressants ; ils montrent que dans l'ensemble la fièvre jaune est endémique dans les régions côtières et épidémique dans les zones continentales.

La Mission a donc demandé de poursuivre ses recherches au Nord de la Nigeria, sur territoire français : Zinder, Niamey, si possible Gao, puis retour à travers le Dahomey. L'itinéraire étant fixé, la mission part avec deux médecins dont le docteur DURIEUX, un secrétaire et comme matériel : un camion, une grosse voiture de tourisme, puis alcool, teinture d'iode, compresses, un grand nombre de vénules et un appareil réfrigérant (Icy-ball) pour pouvoir conserver les prélèvements de sang jusqu'à Lagos.

Départ de Lagos le 11 avril par le train ; arrivée à Kano le 13 ; puis en auto jusqu'à Zinder où on commence les prélèvements.

Itinéraire : Gouré, Agadès, Niamey, Gao, Tillabéri, Dosso, Savé, Abomey, Porto-Novo et retour à Lagos.

Dans chaque localité, l'Administration se chargeait de rassembler les sujets sur lesquels on devait faire les prélèvements : on choisissait les indigènes qui n'avaient jamais quitté la ville ; un interprète permettait de recueillir les renseignements voulus : date de naissance, antécédents, etc... ; les prises de sang se faisaient très vite grâce aux vénules beaucoup plus commodes que les seringues. Mais le réfrigérant était trop petit pour loger tous les sérums (on en a pris plus de 800). Il fallait de temps en temps envoyer des sérums à Lagos, dans la glacière : tous ces envois sont arrivés dans d'excellentes conditions, grâce à l'amabilité du Gouverneur du Niger.

Pas de difficultés pour les prélèvements (sauf près de la côte), les indigènes se laissant piquer facilement.

En même temps, on a recherché les Stégomyias ; il y en avait à peu près partout, sauf peut-être à Agadès où l'eau était trop rare à cette saison.

Le voyage s'est fait dans de bonnes conditions ; toutefois, plusieurs pannes au cours des 600 km. séparant Zinder d'Agadès : il fallait souvent placer sous les roues de grands grillages métalliques pour empêcher le camion de s'enliser ; au retour, le pont arrière de la voiture s'étant brisé, il a fallu la faire remorquer par le camion déjà lourdement chargé, mais on a pu assurer la réparation à Niamey.

Avant le retour du docteur Durieux, des sérums étaient déjà examinés ; ceux de Zinder donnent : 44 o/o de positifs chez l'adulte et tous négatifs chez l'enfant ; il y a donc eu une épidémie qui remonte à plus de 13 ans, le sujet positif le plus jeune étant âgé de 17 ans. L'enquête a d'ailleurs montré qu'une épidémie grave avait vraisemblablement eu lieu en 1890, venue de Gouré.

A Gouré, tous les enfants négatifs sauf un qui était allé sur les frontières de la Nigeria.

A Agadès, sur 36 prélèvements d'adultes, et 50 enfants : tous négatifs ; sauf un enfant de 8 ans, pour lequel on a fait un deuxième examen de contrôle positif : mais on ne peut assurer que cet enfant n'avait pas quitté Agadès.

A Tessaoua : 48 o/o de positifs, dont le plus jeune a 12 ans.

Donc, même avant la fin des travaux, on peut dire que Zinder et Tessaoua ont eu des épidémies de fièvre jaune, il y a plus de 10 ans.

Pendant les quelques jours passés à Lagos, M. Durieux a pu

se rendre compte que le port de Lagos souffre de la crise économique mondiale ; les Sociétés privées ont réduit leur personnel, comme l'Administration.

L'Hôpital européen de Lagos, d'une vingtaine de lits, a l'allure d'une clinique privée : soins gratuits aux fonctionnaires européens.

L'Hôpital indigène n'est pas fini, faute de crédits ; il ressemble à celui d'Accra, le plus luxueux de la Côte occidentale d'Afrique : 240 lits, ascenseur électrique, salle d'opérations très moderne, le tout aménagé pour l'enseignement aux élèves de l'Ecole de Médecine. Près de la salle d'opérations est une chambre froide à température constante de 10° où on conserve les cadavres jusqu'à l'inhumation, ce qui permet de faire les autopsies dans de bonnes conditions.

M. DURIEUX a vu le Médecin-Chef du Service d'Hygiène de Lagos : la peste y a beaucoup diminué ; on a fait de la dératisation, de la vaccination par le vaccin de HAFFKINE préparé à Accra, et surtout transformation des habitations indigènes, suivant un modèle fixe : maison cimentée avec toiture en briques ou en tuiles; si le propriétaire n'a pas d'argent, on saisit ses biens et on construit sa maison à ses frais.

M. DURIEUX a pu assister à l'enseignement donné aux inspecteurs sanitaires indigènes ; ils font un an d'études et semblent avoir une bonne instruction ; il y a 50 inspecteurs à Lagos.

M. DURIEUX a eu l'occasion de se rendre à Ibadan, considérée comme la plus large cité indigène d'Afrique, puisqu'on estime sa population à plus de 250.000 habitants. Toutes les maisons sont en latérite avec toiture en tôle ondulée; mais l'hygiène y laisse encore beaucoup à désirer ; les stégomyias y sont nombreux. M. DURIEUX a pu voir le « crocodile sacré » à qui les indigènes donnaient autrefois des enfants à manger ; il est obligé actuellement de se contenter de poulets vivants.

M. DURIEUX était de retour à Dakar le 8 juin.

Communications

Evénements sanitaires du mois de mai,

Par F. CAZANOVE, LÉOPOLD ROBERT et M. LONG.

F. CAZANOVE. — **Evénements épidémiologiques.**

Pas de cas de peste humaine. Petit foyer d'épizootie murine dans une boutique de Syrien (cadavres de rats et rats vivants positifs), qui s'est limité à cette boutique.

La situation pesteuse est exactement l'inverse de ce qu'elle était l'an dernier à cette époque ; peste humaine sans peste murine.

La diphtérie, après quelques semaines de calme, a produit deux nouveaux cas : 1 Européen et 1 Indigène. Après six mois d'observation, il semble que l'on puisse admettre que la diphtérie ne prend pas chez l'indigène l'allure épidémique que nous pouvions craindre.

Par ailleurs, quelques cas de varicelle et d'oreillons ont été observés, comme d'habitude, chez les jeunes recrues.

*
* *

LÉOPOLD ROBERT et M. LONG. — **Evénements médico-chirurgicaux européens.**

SUR UN CAS D'HÉPATITE SUPPURÉE. — Mlle R..., 24 ans, infirmière à l'Hôpital Principal de Dakar.

Début, le 24 avril 1932, par fièvre à 38°. Pouls à 100. Vomissements alimentaires, céphalée, épistaxis. L'examen des divers appareils est négatif : on trouve seulement une respiration un peu rude à la base droite.

Le 25, le 26 et le 27 avril, la température est progressivement ascendante, atteignant 39°2, 39°8, le 27, soit quatre jours après le début. Toujours pas d'autres symptômes que la céphalée, et un peu de rudesse respiratoire à la base droite. Un frottis de sang ne recèle pas d'hématozoaires, mais une éosinophilie légère à 4 0/0. Une hémoculture est négative pour le groupe typhique paratyphique.

A partir de ce moment, la température va osciller entre 39° et 40° pendant huit jours. Le pouls qui, au début, suivait la courbe thermique diminue de fréquence et se maintient autour de 80 pulsations par minute, bien frappé, sans dicrotisme. A ce moment, devant le manque de localisation du processus infectieux, on pense à la possibilité d'une septicémie éberthienne d'autant plus que l'on découvre du gargouillement dans la fosse

iliaque droite, et quelques taches rosées lenticulaires (4 ou 5) s'effaçant à la pression, sur le thorax et l'abdomen. La langue est un peu chargée, humide, rouge sur les bords, blanche au centre. Traitement : glace sur le ventre, lavements froids, huile camphrée éthérée, digitaline à petites doses, urotropine.

Une deuxième hémoculture pratiquée le 30 avril est encore négative. Ce jour-là, la malade ressent une douleur très vive au niveau de l'hypocondre droit. Pas de défense musculaire de la paroi. Le foie paraît de dimensions normales. Toujours un peu de diarrhée ; l'examen des selles ne montre ni amibes, ni kystes, ni parasites.

Le 4 mai, une nouvelle hémoculture sur plusieurs milieux est pratiquée et est encore négative pour Eberth et para.

Le 5 mai, la température qui se maintenait au-dessus de 39° tombe, le matin, à 38° mais remonte le soir à 39°9. A partir de ce jour (12e jour de la maladie) la courbe thermique devient irrégulière avec des oscillations très marquées, atteignant parfois une différence de trois degrés du soir au matin. Un point sensible à la pression est décelé dans la région vésiculaire. A ce niveau existe une petite voussure visible à jour frisant ; par ailleurs, l'examen clinique est toujours négatif ; la base droite est totalement libre ; la diarrhée légère a cessé.

Le 7 et le 8 mai, on fait de l'électrargol intraveineux. Toujours pas d'amélioration.

Les jours suivants, la voussure de la région vésiculaire persiste ; on explore plusieurs fois par jour la sensibilité hépatique ; on ne trouve rien sinon une douleur très légère au niveau même de la voussure vésiculaire. Le diagnostic semble donc se localiser et l'on pense autant à une cholécystite, qui pourrait être éberthienne, qu'à la possibilité d'une hépatite.

Le 10 mai, une formule leucocytaire montre de la polynucléose neutrophile à 83 0/0 avec éosinophilie à 2 0/0. Un examen radioscopique pratiqué malgré le mauvais état général de la malade montre des poumons et un cœur normaux, le bord supérieur du foie normal.

Le 12 mai, nous trouvons un point sensible à la pression de la région hépatique sur la ligne axillaire antérieure ; le foie n'est pas augmenté de volume. Les bases pulmonaires respirent normalement. Une ponction hépatique, faite immédiatement dans l'espace intercostal au niveau de ce point douloureux, ramène un centicube de pus de couleur chocolat à une profondeur de 4 cm. L'examen de ce pus ne montre ni amibes, ni germes pathogènes.

Je signale, maintenant, que dans les antécédents de la malade, il n'existe pas de dysenterie amibienne, mais une diarrhée ayant duré cinq jours et ayant pris fin dix jours avant le début de l'affection actuelle.

L'après-midi du 12 mai, on veut intervenir chirurgicalement sur cet abcès hépatique. Sous anesthésie locale une nouvelle ponction est faite au même endroit que la première et ramène encore un centicube environ de pus chocolat à trois cm. de profondeur. On incise, on traverse un cul-de-sac pleural libre d'adhérences et que l'on cloisonne. L'incision au bistouri ne permet pas de retrouver la poche purulente dans le parachyme hépatique. On fait plusieurs ponctions dans diverses directions et à profondeurs variées. Toutes sont blanches. On en est réduit à refermer la plaie opératoire, en laissant une mèche de gaze.

L'examen microscopique du pus de cette deuxième ponction, fait sur le champ, n'a pas décelé d'amibes.

Le lendemain, 13 mai, on fait 0,02 cgr. d'émétine, associée à de la strychnine, car la tension artérielle est basse (10-6 au VAQUEZ). Le 14 mai,

encore 0,02 cg. Le 15 et le 16 mai, 0,03 cg. Pas d'émétine le 17 car le pouls est très faible. Le 18, 0,02 cg.

Dès l'intervention la température tombe progressivement en un lysis de sept jours et atteint 37° le 19 mai. Depuis, elle se maintient normale.

L'intérêt de cette observation réside dans le fait suivant :

1° Il s'agit d'une suppuration intrahépatique, à pus chocolat, sans dysenterie amibienne antérieure, chez une jeune fille habitant Dakar depuis huit mois, ayant présenté seulement un banal antécédent diarrhéique rapproché.

2° Cette suppuration intra-hépatique a vraisemblablement consisté en un seul petit abcès superficiel du lobe droit, puisque deux ponctions faites dans la même journée au même endroit ont ramené deux cm³ seulement de pus. A remarquer que la température a été très élevée pour une si petite collection purulente. Grall a déjà signalé le fait.

3° L'évolution de cette hépatite suppurée a été en somme caractérisée par une fièvre élevée continue, dont le début a été progressivement ascendant, qui a ensuite présenté un plateau, puis des oscillations (et enfin, avec le traitement, un lysis) ; cycle fébrile qui a fait longtemps penser, malgré les hémocultures négatives, que l'on avait à faire à une septicémie éberthienne, d'autant plus que des épitaxis, des taches rosées, du gargouillement dans la fosse iliaque droite étaient les seuls phénomènes connexes pendant la première moitié de la maladie, et que la réaction de la région vésiculaire pouvait donner le change.

4° On peut se demander quelle est la cause de l'arrêt de l'évolution de la maladie. L'intervention n'y est certainement pour rien. Les deux ponctions ont évacué 2 cm³ de pus ; ont-elles été suffisantes ? Elles n'avaient, du reste, qu'un but diagnostique et de localisation.

Quant à l'émétine, elle a été, en raison de l'hypertension artérielle et de l'état précaire de la malade au bout de vingt jours de fièvre élevée, injectée parcimonieusement. La totalité de douze cg. en cinq injections a certainement contribué à liquider la situation, mais il faut avouer que, dès le jour où les ponctions ont évacué du pus, la température est tombée progressivement.

*
* *

L. Lambert. — Evénements médico-chirurgicaux indigènes.

1° Complication méningée d'une tuberculose pulmonaire. — Un adulte d'environ 40 ans est apporté à l'Hôpital par le Service d'Hygiène avec le diagnostic de « coma ». C'est un cachectique dont l'examen révèle

une tuberculose cavitaire du sommet droit et les signes méningés suivants : Kernig, alternances de convulsions et de somnolences, strabisme et inégalité pupillaire. La ponction lombaire donne un liquide clair avec hyperalbuminose (2 gr.) et hyperlymphocytose (50 éléments par mm³) : pas de Bacilles de KOCH.

Cas signalé en raison de la rareté relative chez les Noirs de la méningite comme terminaison de la tuberculose pulmonaire.

2° TRAITEMENT DE L'ÉRYSIPÈLE PAR LES APPLICATIONS LOCALES DE SÉRUM ANTISTREPTOCOCCIQUE (MÉTHODE DE MONTEL, DE SAIGON). — Deux cas :

a) *Un enfant de dix ans.* — Erysipèle de la face ayant débuté autour du nez et envahi toute la face et le cuir chevelu, température à 39° ; amené de la ville ayant déjà reçu des applications médicamenteuses diverses. L'application du sérum antistrepto, en badigeonnage au pinceau, amène un arrêt immédiat des lésions et une chute de la température. Les applications locales d'antivirus streptococcique n'avaient donné aucun résultat.

b) *Une Portugaise de 30 ans.* — Erysipèle de la face, périnasal, à envahissement symétrique sur les deux joues : arrêt immédiat et chute de la température de 40°2 à 37°, après deux applications, l'une le matin, l'autre le soir, de sérum antistrepto. Guérison définitive.

3° UN CAS DE MALADIE DE STOCKE-ADAMS. — Il s'agit de la malade de l'observation précédente, vue pour érysipèle par le docteur RIOU, qui découvre à cette occasion un pouls lent de type STOCKE-ADAMS. La malade envoyée aux contagieux guérit rapidement de son infection streptococcique mais sa bradycardie, qui oscillait entre 24 et 30 pulsations à la minute, s'accompagne rapidement de symptômes nerveux graves, crises épileptiques, apoplectiformes, syncopes qui ont été suivies de mort. Il s'agissait bien de bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire comme le montrait l'examen des jugulaires. L'étiologie de l'affection n'a pu être établie ; elle paraît totalement indépendante de l'infection streptococcique en raison de la bénignité de celle-ci.

4° GUÉRISON D'UN CAS DE TÉTANOS OMBILICAL PAR LE SÉRUM ANTI-TÉTANIQUE. — Femme accouchée en ville — enfant tétanique. Enfant né à Médina, âgé de 4 jours. Entre à la Maternité indigène le 30 mai 1932. Il s'agit d'une femme venue régulièrement à la consultation pré-natale et qui a accouché dans sa case sur les conseils de son entourage.

Premiers signes de tétanos observés par la famille le 29 mai. Entre à la Maternité le 30 mai 1932, envoyée par les Infirmières-visiteuses. Température 38°8 à l'entrée. Crises typiques, mais peu rapprochées.

Reçoit le *premier jour :* 70 cm³ de sérum à 5.000 en deux fois avec potion à l'urotropine au 1/15 ; potion au bromure de potassium ; lavement avec 0,50 de chloral.

Le *deuxième jour* : Température 37°2. Amélioration. Reçoit 50 cm³ de sérum à 5.000 en deux fois (30 + 20). Mêmes prescriptions.

Le *troisième jour :* Température 37°1. Reçoit 30 cm³ de sérum à 5.000 en trois fois. Dort et s'alimente ; presque plus de contracture ; suppression du lavement chloralé.

Le *quatrième jour :* Température 37°1. Plus de signes de tétanos. Reçoit 10 cm³ de sérum (dose d'entretien).

Le *cinquième jour :* Température 37°2. Rien à signaler. 10 cm³ de sérum.

Cancérisation d'un ulcère syphilitique phagédénisé,

Par M. BLANCHARD.

Cette observation n'a d'autre intérêt que de contribuer à l'histoire du cancer chez les noirs d'Afrique dont les types et la fréquence sont encore peu connus.

Un homme de 38 ans, originaire du Fouta-Djallon entre à l'hôpital le 31 décembre 1931 pour un vaste ulcère, de type phagédénique, de la région moyenne et interne de la jambe gauche. Le tibia est à nu, présentant une ostéite hypertrophique dont la radiographie montre l'étendue bien au delà de la lésion cutanée.

VERNES positif. Présence, dans la plaie, de l'association fuso-spirillaire.

Avec les pansements locaux au MENCIÈRE, au DAKIN, à la poudre de BOUFFARD, on fait au malade une série de cinq injections de lipo-vaccin antiphagédénique, puis une série de cinq injections de 914, de 0,15 à 0,60. De plus, il absorbe quotidiennement de l'iodure de potassium.

L'ulcère se déterge au cours des injections de lipo-vaccin, mais sur son bord intérieur apparaît bientôt une tumeur végétante à pousse rapide, en même temps que l'état général du malade s'altère rapidement.

J'ampute la cuisse gauche au tiers inférieur le 6 avril 1932. Les suites opératoires sont excellentes, l'état général redevient meilleur.

Mais, le 24 avril, apparaît une adénite inguinale au niveau du moignon, adénite indolore, rénitente, se développant sans fièvre et atteignant bientôt le volume d'un œuf. Une incision ne donne qu'un écoulement sanguin, suivi d'une suppuration abondante, puis du développement d'une vaste ulcération cutanée qui livre passage à une masse végétante arrivant rapidement au volume du poing. Le malade se cachectise très vite. Il est actuellement proche de la mort.

Une biopsie pratiquée dans une portion non ulcérée de la lésion montre, sur une coupe colorée au trichrome, une métastase ganglionnaire d'un *épithélioma spino-cellulaire à globes cornés*.

Bien que l'étude histologique de la tumeur de la jambe n'ait pas été faite, il est évident, d'après la clinique et l'évolution, que cette tumeur a été le point de départ de la métastase inguinale.

Un cas d'accès pernicieux traité par le séroquinol,

Par Rossi.

M. B..., âgé de 42 ans, planteur, durement touché par la crise, fait du transport en camion et vit dans des conditions les plus dures, se nourrissant de mets indigènes, couchant dans les cases des villages. Est resté en panne 2 jours sur la route sous les tornades et les coups de soleil alternés; le 29 avril, est transporté par son chauffeur indigène à l'ambulance; il est dans un tel état de faiblesse qu'il ne tient pas sur les jambes, mais ne se plaint que d'avoir « la tête brouillée ». Il a, à ce moment, 37°5, est très amaigri, rate percutable, foie légèrement débordant, langue saburrale; urines foncées sans albumine, rien aux autres appareils. La parole est difficile, les réflexes normaux. On lui donne du kinkelibah et un lavement froid.

Le 30, température 38°, la parole est plus embarrassée; ne souffre pas et se plaint de n'avoir pas les idées nettes. A 11 heures, brusquement le regard devient fixe et le malade entre dans le coma; les réflexes sont abolis; contractions dans le bras gauche; a reçu le matin, une injection de quinoforme. Devant l'aggravation subite, il lui est fait aussitôt 20 cm^3 de séroquinol intraveineux, une injection de sérum physiologique et 1 cm^3 de caféine; la température est de 39°5. Le malade râle, a pris l'aspect d'un cadavre, les membres inférieurs en extension, la tête rejetée en arrière, les narines fuligineuses; à 3 heures, sa mort paraît imminente, hoquets; on lui refait 20 cm^3 intraveineux de Séroquinol I V, suivi de caféine, huile camphrée, et sérum physiologique, dernière tentative sans espoir. Cependant le coma se poursuit; à 5 heures, les pupilles réagissent à la lumière (sérum, spartéine, huile camphrée); à 23 heures, il ouvre les yeux et me reconnaît; à 24 heures, il parle avec moins de difficulté qu'à son entrée?

Le 1er mai, à 5 heures, pouls bon; vomit tout ce qu'il absorbe, reçoit une injection de séroquinol A intramusculaire, une injection de sérum; dans la soirée, la parole semble se troubler, le pouls est arythmique, les urines rares : Lavement salé, sérum sous-cutané; caféine, séroquinol A : température 36°7.

Levé au réveil se sent bien, les urines sont abondantes, la parole aisée 36°6 : séroquinol A, lavement salé. Dans la soirée est pris de hoquet qui durera 2 jours. Le 3, injection de quinoforme, car nous n'avons plus de séroquinol, urotropine. Le 4 et le 5, 1 g. de quinine *per os* et 0,50 d'urotropine; le 5, il se lève 1/4 d'heure; à partir du 8, il mange normalement et entre en convalescence.

Le malade, au moment de son accès pernicieux comatique à début aphasique, a reçu 3 g. 50 de quinine dont 2 g. intraveineux en 3 heures et 14 injections en 36 heures; sa résurrection est due au séroquinol.

Identité, à Dakar, de *Spirochæta duttoni* var. *crociduræ* et du Spirochète infectant dans la nature *Ornithodorus erraticus*,

Par C. MATHIS et C. DURIEUX.

Dans une note récente présentée (1) à l'Académie des Sciences, nous avons conclu, à la suite d'expériences d'immunité croisée, à l'identité, à Dakar, de *Spirochœta duttoni* var. *crocidurœ* et du Spirochète infectant dans la nature *Ornithodorus erraticus*.

Nous allons maintenant rapporter, en détail, nos expériences dont nous n'avions donné que les conclusions.

A notre laboratoire, nous disposions des souches suivantes :

1° une souche de la tique que nous avons appelée : souche *erraticus* ;

2° une souche humaine isolée d'une malade habitant la maison où les tiques avaient été découvertes. A cette souche, nous avons donné le nom de souche BOUFFLERS ;

3° une souche musaraigne, isolée en janvier 1926, de *Crocidura stumpflii* ;

4° une souche humaine, dite souche Laprade, isolée d'un cas humain de fièvre récurrente, en décembre 1926.

Nous avions, par suite, à étudier :

1° *L'immunité conférée par la souche* erraticus :

a) contre elle-même ;
b) contre la souche BOUFFLERS ;
c) contre la souche LAPRADE ;
d) contre la souche musaraigne.

2° *L'immunité conférée contre la souche* erraticus :

a) par la souche LAPRADE ;
b) par la souche musaraigne.

3° *L'immunité conférée par la souche* BOUFFLERS :

a) contre elle-même ;
b) contre la souche *erraticus* ;
c) contre la souche LAPRADE ;
d) contre la souche musaraigne.

4° *L'immunité conférée contre la souche* BOUFFLERS :

a) par la souche LAPRADE ;
b) par la souche musaraigne.

(1) *C. R. Acad. Sc.*, t. 194, 21 mars 1932, p. 1107.

1° IMMUNITÉ CONFÉRÉE PAR LA SOUCHE *erraticus.*

a) *Immunité conférée par la* souche erraticus *contre elle-même.*

Expérience 11-96. — 3 souris sont inoculées les 24 août (souris AD), 25 septembre (souris AG) et 18 octobre 1931 (souris PD) avec la souche *erraticus.*

Le 5 janvier 1932, elles sont réinoculées avec le même virus du 10[e] passage (soit 79, 102, 134 jours après la première inoculation), en même temps que 3 souris témoins.

Le tableau I donne le résultat des examens quotidiens de sang pendant 11 jours.

TABLEAU I

(*erraticus* contre *erraticus*).

Dates des examens	Souris vaccinées			Souris témoins		
	AD	AG	PD	AD	AG	PD
6/1/1932 . .	O	O	O	O	ER	O
7 » . .	O	O	O	R	NR	NR
8 » . .	O	O	O	AN	AN	N
9 » . .	O	O	O	N	TN	TN
10 » . .	O	O	O	N	TN	N
11 » . .	O	O	O	R	NR	R
12 » . .	O	O	O	NR	O	NR
13 » . .	O	O	O	O	+	O
14 » . .	O	O	O	+		ER
15 » . .	O	O	O			ER

Donc immunité homologue complète aux 134[e], 102[e] et 79[e] jours.

b) *Immunité conférée par la* souche erraticus *contre la* souche BOUFFLERS.

Expérience 11-104. — 3 souris sont inoculées les 6 octobre (souris AD) et 9 octobre (souris AG, PD) avec la souche *erraticus.*

Le 18 janvier 1932, elles sont réinoculées avec la souche BOUFFLERS (soit 101 et 104 jours après la première inoculation) en même temps que 3 souris témoins.

Dans le tableau II sont consignés les résultats fournis par les examens quotidiens de sang pendant 15 jours.

TABLEAU II (*erraticus* contre BOUFFLERS).

Dates des examens	Souris vaccinées			Souris témoins		
	AD	AG	PD	AD	AG	PD
19/1/1932 . .	O	O	O	ER	ER	O
20 » . .	O	O	O	NR	NR	ER
21 » . .	O	O	O	TN	N	NR
22 » . .	ER	O	O	EN	EN	TN
23 » . .	O	O	O	EN	TN	TN
24 » . .	O	O	O	+	ER	ER
25 » . .	TR	O	O		AN	+
26 » . .	R	O	O		NR	
27 » . .	R	O	O		N	
28 » . .	O	O	O		AN	
29 » . .	NR	O	O		NR	
30 » . .	O	O	O		AN	
31 » . .	O	O	O		R	
1/2 » . .	O	O	O		O	
2 » . .	O	O	O		+	

Sur les 3 souris vaccinées, 2 sont restées absolument indemnes. Les 3 souris témoins ont succombé à l'infection.

c) *Immunité conférée par la* souche erraticus *contre la* souche LAPRADE.

Expérience 11-92. — 4 souris sont inoculées le 24 août 1931 avec du sang d'une souris infectée avec la souche *erraticus*.

Le 4 janvier 1932, elles sont réinoculées avec la souche LAPRADE au

TABLEAU III (*erraticus* contre LAPRADE).

Dates des examens	Souris vaccinées				Souris témoins			
	AD	AG	PD	PG	AD	AG	PD	PG
5/1/1932 . . .	O	O	O	O	O	O	ER	O
6 » . . .	R	NR	ER	O	R	NR	AN	NR
7 » . . .	NR	N	+	N	AN	N	N	AN
8 » . . .	O	N		N	N	TN	TN	TN
9 » . . .	ER	O		O	ER	NR	TR	ER
10 » . . .	TR	O		NR	R	AN	NR	NR
11 » . . .	ER	O		O	N	N	AN	AN
12 » . . .	O	O		O	NR	AN	AN	N
13 » . . .	O	O		O	R	NR	R	ER
14 » . . .	O	O		ER	NR	O	NR	AN
15 » . . .	O	O		O	ER	ER	ER	O
16 » . . .	R	O		O	ER	ER	O	ER
17 » . . .	O	O		O	O	O	ER	R
18 » . . .	O	O		R	ER	O	TR	+
19 » . . .	O	O		O	R	AN	NR	
20 » . . .	O	O		O	NR	O	R	

216e passage (soit 133 jours après la première inoculation), en même temps que 4 souris témoins.

Le tableau III donne les résultats des examens de sang pendant 16 jours.

Sur les 4 souris vaccinées, une a fait une infection excessivement légère ; la 2e et la 4e ont présenté, pendant 2 jours, des spirochètes nombreux dans le sang ; mais si l'on compare les résultats des examens de sang des souris témoins et des souris vaccinées on constate que celles-ci ont présenté par rapport aux premières une immunité manifeste quoiqu'incomplète.

d) *Immunité conférée par la* souche erraticus *contre la* souche musaraigne.

Expérience 11-110. — 4 souris sont inoculées le 17 septembre 1931, avec du sang d'une souris infectée avec la souche *erraticus.*

Le 22 janvier 1932 (soit 127 jours après la première inoculation), les souris sont réinoculées avec du sang, à spirochètes non rares, d'une souris infectée avec la souche musaraigne du 293e passage, ainsi que 4 souris témoins.

Le tableau IV donne le résultat des examens de sang.

TABLEAU IV

(*erraticus* contre musaraigne).

Dates des examens	Souris vaccinées				Souris témoins			
	AD	AG	PD	PG	AD	AG	PD	PG
23/1/1932. . .	O	O	O	O	ER	ER	ER	ER
24 » . . .	O	ER	ER	R	NR	NR	NR	NR
25 » . . .	O	R	O	AN	N	AN	+	N
26 » . . .	O	O	O	O	N	N		TN
27 » . . .	O	O	O	O	N	N		NR
28 » . . .	O	O	O	O	NR	R		NR
29 » . . .	O	O	O	O	NR	NR		R
30 » . . .	O	O	O	O	R	R		O
31 » . . .	O	O	O	O	NR	O		ER
1/2 » . . .	O	O	O	O	NR	ER		O
2 » . . .	O	O	O	O	O	O		ER
3 » . . .	O	O	O	O	O	O		R
4 » . . .	O	O	O	O	ER	R		+
5 » . . .	O	O	O	O	NR	R		
6 » . . .	O	O	O	O	R	ER		

Parmi les souris vaccinées, l'une a présenté une immunité complète, les 3 autres une immunité incomplète, mais manifeste, si on compare leur infection sanguine à celle des souris témoins.

2° IMMUNITÉ CONFÉRÉE CONTRE LA SOUCHE *erraticus*.

a) *par la* souche LAPRADE.

Expérience 11-84. — Le 14 septembre 1931, 4 souris sont inoculées avec la souche LAPRADE ; le 18 décembre (soit 95 jours après) elles sont réinoculées avec la souche *erraticus*.

Pour les 4 souris, l'immunité a été incomplète, mais l'infection sanguine a été beaucoup marquée que chez les souris témoins comme le montre le tableau V.

TABLEAU V

(LAPRADE contre *erraticus*).

Dates des examens	Souris vaccinées				Souris témoins			
	AD	AG	PD	PG	AD	AG	PD	PG
19/12/1931 . .	TR	TR	ER	TR	ER	O	ER	O
20 » . .	NR	AN	NR	NR	N	N	AN	R
21 » . .	AN	NR	N	N	TN	EN	EN	AN
22 » . .	N	ER	N	O	EN	EN	EN	TN
23 » . .	O	O	O	O	NR	R	O	AN
24 » . .	O	O	O	O	O	O	O	O
25 » . .	ER	ER	O	O	N	ER	N	TR
26 » . .	O	TR	TR	ER	NR	ER	AN	O
27 » . .	O	O	O	O	R	R	R	TR
28 » . .	O	O	O	O	O	NR	ER	O
29 » . .	O	O	O	O	O	+	ER	O
30 » . .	O	O	O	O	O		O	O
31 » . .	O	O	O	O	O		ER	O
1/1/1932. . .								
2 » . . .	O	O	O	ER	ER		O	R
3 » . . .	O	O	O	O	R		O	O
4 » . . .	O	O	O	O	R		O	O

b) *par la* souche musaraigne.

Expérience 11-82. — Le 14 septembre 1931, 5 souris sont inoculées avec la souche musaraigne, le 18 décembre (soit 95 jours après), elles sont réinoculées avec la souche *erraticus*, en même temps que 5 souris témoins.

Dans cette expérience, toutes les souris vaccinées ont présenté une infection sanguine très marquée, mais de moindre durée cependant que les infections sanguines des souris témoins.

TABLEAU VI (Musaraigne contre *erraticus*).

Dates des examens	Souris vaccinées					Souris témoins				
	AD	AG	PD	PG	D	AD	AG	PD	PG	D
19/12/1931.	TR	ER	TR	TR	TR	ER	TR	ER	O	R
20 » .	AN	NR	NR	AN	AN	AN	N	R	O	NR
21 » .	TN	TN	TN	N	N	EN	EN	TR	O	N
22 » .	N	TN	ER	NR	ER	TN	N	AN	R	NR
23 » .	O	ER	R	O	O	R	R	TN	NR	O
24 » .	R	NR	O	NR	TR	ER	ER	ER	NR	O
25 » .	ER	AN	O	NR	NR	N	AN	N	TN	R
26 » .	O	O	O	O	R	TR	ER	N	NR	NR
27 » .	O	O	O	O	O	ER	O	ER	NR	O
28 » .	O	O	O	O	O	O	O	R	TR	R
29 » .	O	O	O	O	O	O	O	NR	O	O
30 » .	O	O	O	O	O	R	ER	R	R	O
31 » .	O	O	O	O	O	NR	ER	TR	O	O
1/1/1932 .										
2 » .	O	O	O	O	O	O	O	ER	O	O
3 » .	O	O	O	O	O	O	O	NR	O	ER
4 » .	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O

3° IMMUNITÉ CONFÉRÉE PAR LA SOUCHE BOUFFLERS.

a) *Immunité conférée par la* souche BOUFFLERS *contre elle-même.*

Expérience 11-106. — Le 9 octobre 1931, 3 souris sont inoculées avec la souche BOUFFLERS ; le 18 janvier 1932 (soit 101 jours après), elles sont réinoculées avec la même souche, en même temps que 3 souris témoins.

TABLEAU VII (BOUFFLERS contre BOUFFLERS).

Dates des examens	Souris vaccinées			Souris témoins		
	AD	AG	PD	AD	AG	PD
19/1/1932 . .	O	O	O	O	O	ER
20 » . .	O	O	O	ER	NR	NR
21 » . .	O	O	O	NR	TN	N
22 » . .	O	O	O	N	EN	TN
23 » . .	O	O	O	N	N	NR
24 » . .	O	O	O	ER	ER	R
25 » . .	O	O	O	AN	AN	R
26 » . .	O	O	O	ER	N	O
27 » . .	O	ER	O	NR	AN	NR
28 » . .	O	O	O	R	AN	NR
29 » . .	O	O	O	NR	R	NR
30 » . .	+	ER	O	NR	O	O
31 » . .		O	O	O	ER	O
1/2 » . .		O	O	R	R	O
2 » . .		O	O	O	R	O

Les résultats, donnés dans le tableau VII, montrent qu'il y a eu une immunité homologue complète pour 2 souris sur 3, l'autre souris a présenté une immunité incomplète, mais cependant très nette.

b) *Immunité conférée par la* souche BOUFFLERS *contre la* souche erraticus.

Expérience 11-98. — Le 22 septembre 1931, 3 souris sont inoculées avec la souche BOUFFLERS ; le 5 janvier 1932 (soit 105 jours après), elles sont réinoculées avec la souche *erraticus* en même temps que 3 souris témoins.

TABLEAU VIII

(BOUFFLERS contre *erraticus*).

Dates des examens	Souris vaccinées			Souris témoins		
	AD	AG	PD	AD	AG	PD
6/1/1932 . .	ER	O	O	O	ER	O
7 » . .	R	O	O	AN	NR	R
8 » . .	N	N	N	N	N	AN
9 » . .	AN	AN	ER	N	TN	N
10 » . .	TR	R	ER	R	TN	TN
11 » . .	O	NR	O	NR	R	N
12 » . .	TR	ER	O	N	NR	N
13 » . .	O	O	O	R	TR	NR
14 » . .	O	NR	O	O	NR	AN
15 » . .	O	O	O	TR	ER	ER
16 » . .	O	O	O	O	O	O
17 » . .	O	O	O	ER	O	ER
18 » . .	O	O	O	O	O	O
19 » . .	O	O	O	O	O	ER
20 » . .	O	O	O	NR	+	NR

L'immunité a été incomplète pour les 3 souris vaccinées.

c) *Immunité conférée par la* souche BOUFFLERS *contre la* souche LAPRADE.

Expérience 11-94. — Le 28 août 1931, 4 souris sont inoculées avec la souche BOUFFLERS; le 5 janvier 1932 (soit 129 jours après), elles sont réinoculées avec la souche LAPRADE, en même temps que 4 souris témoins.

Tableau IX (Boufflers contre Laprade).

Dates des examens	Souris vaccinées				Souris témoins			
	AD	AG	PD	PG	AD	AG	PD	PG
5/1/1932. . .	O	O	O	O	O	O	O	ER
6 » . . .	NR	R	AN	R	R	R	R	R
7 » . . .	N	NR	N	AN	N	AN	N	N
8 » . . .	AN	TN	NR	AN	N	AN	N	AN
9 » . . .	O	O	O	O	R	O	ER	ER
10 » . . .	O	ER	O	ER	NR	NR	NR	ER
11 » . . .	TR	O	O	O	+	AN	ER	N
12 » . . .	O	N	O	O		R	R	R
13 » . . .	TR	O	O	R		R	NR	R
14 » . . .	NR	O	O	O		O	AN	ER
15 » . . .	O	O	O	O		ER	ER	ER
16 » . . .	O	O	O	O		NR	ER	R
17 » . . .	O	O	O	ER		O	O	ER
18 » . . .	O	O	O	O		O	R	O
19 » . . .	O	O	O	O		O	ER	NR
20 » . . .	O	O	O	O			O	O

L'immunité a été incomplète chez les souris vaccinées, mais l'infection sanguine a été plus marquée et de plus longue durée chez les souris témoins que chez les souris vaccinées.

d) *Immunité conférée par la* souche Boufflers *contre la* souche musaraigne.

Expérience 11-112. — Le 15 septembre 1931, 4 souris sont inoculées avec la souche Boufflers ; le 22 janvier 1932 (soit 129 jours après), elles

Tableau X (Boufflers contre musaraigne).

Dates des examens	Souris vaccinées				Souris témoins			
	AD	AG	PD	PG	AD	AG	PD	PG
23/1/1932. . .	O	O	O	O	R	O	ER	O
24 » . . .	ER	TR	NR	R	NR	ER	NR	NR
25 » . . .	ER	R	NR	O	+	N	AN	N
26 » . . .	NR	R	NR	O		NR	N	N
27 » . . .	R	O	AN	R		N	R	R
28 » . . .	O	O	R	O		AN	NR	AN
29 » . . .	O	O	R	O		NR	AN	N
30 » . . .	O	O	O	O		NR	R	AN
31 » . . .	O	O	O	O		AN	NR	O
1/2/1932. . .	O	O	ER	O		NR	R	ER
2 » . . .	O	O	O	O		O	NR	AN
3 » . . .	O	O	O	O		R	O	O
4 » . . .	O	O	O	O		O	ER	O
5 » . . .	O	O	O	O		ER	R	ER
6 » . . .	O	O	O	O		ER	R	O

sont réinoculées avec la souche musaraigne, en même temps que 4 souris témoins. Les 4 souris vaccinées ont présenté une immunité incomplète, mais très manifeste comme l'indique le tableau X.

4° IMMUNITÉ CONFÉRÉE CONTRE LA SOUCHE BOUFFLERS.

a) *par la* souche LAPRADE.

Expérience 11-86. — Le 14 septembre 1931, 5 souris sont inoculées avec la souche LAPRADE ; le 18 décembre (soit 95 jours après), elles sont réinoculées avec la souche BOUFFLERS, en même temps que 5 souris témoins.

Il y a eu immunité complète pour les 5 souris vaccinées comme l'indique le tableau XI.

TABLEAU XI

(LAPRADE contre BOUFFLERS).

Dates des examens	Souris vaccinées					Souris témoins				
	AD	AG	PD	PG	D	AD	AG	PD	PG	D
19/12/1931.	O	O	O	O	O	O	O	O	O	O
20 » .	O	O	O	O	O	R	R	NR	NR	NR
21 » .	O	O	O	O	O	TN	+	TN	N	AN
22 » .	O	O	O	O	O	R		TR	EN	N
23 » .	O	O	O	O	O	TR		NR	EN	NR
24 » .	O	O	O	O	O	R		N	+	O
25 » .	O	O	O	O	O	AN		O		ER
26 » .	O	O	O	O	O	NR		O		R
27 » .	O	O	O	O	O	O		TR		O
28 » .	O	O	O	O	O	O		O		ER
29 » .	O	O	O	O	O	O		O		O
30 » .	O	O	O	O	O	O		O		O
31 » .	O	O	O	O	O	ER				ER

b) *par la* souche musaraigne.

Expérience 11-76. — Le 14 septembre 1931, 4 souris sont inoculées avec la souche musaraigne ; le 15 décembre (soit 92 jours après), elles sont réinoculées avec la souche BOUFFLERS, en même temps que 4 souris témoins.

TABLEAU XII

(Musaraigne contre BOUFFLERS).

Dates des examens	Souris vaccinées				Souris témoins			
	AD	AG	PD	PG	AD	AG	PD	PG
16/12/1931 . .	O	O	O	O	O	ER	O	O
17 » . .	O	O	O	O	NR	R	O	O
18 » . .	O	O	O	O	N	N	ER	ER
19 » . .	O	O	O	O	NR	TN	NR	R
20 » . .	O	O	O	O	N	AN	AN	AN
21 » . .	O	O	O	O	TR	R	TR	R
22 » . .	O	O	O	O	NR	NR	R	ER
23 » . .	O	O	O	O	NR	R	NR	ER
24 » . .	O	O	ER	O	TR	TR	O	R
25 » . .	O	O	O	O	N	TR	TR	NR
26 » . .	O	O	O	O	ER	O	O	NR
27 » . .	O	O	O	O	O	O	O	O

Sur les 4 souris vaccinées, 3 ont montré une immunité complète.

CONCLUSIONS.

Des expériences d'immunité croisée, rapportées ci-dessus, il résulte :

1° Que la souche *erraticus*, isolée de la tique *Ornithodorus erraticus*, confère à la souris une immunité contre cette même souche : immunité homologue complète (exp. 11-96).

2° Que la souche BOUFFLERS, isolée d'un cas humain, observé dans la même maison où *Orn. erraticus* a été récolté, confère à la souris une immunité contre cette même souche : immunité homologue complète pour 2 souris sur 3 (exp. 11-106).

4° Que la souche *erraticus* et la souche BOUFFLERS appartiennent au même virus.

Les souris vaccinées avec la souche *erraticus* sont protégées contre la souche BOUFFLERS (exp. 11-104) et inversement les souris ayant été infectées avec la souche BOUFFLERS sont immunisées contre la souche *erraticus* (exp. 11-98).

4° Que la souche *erraticus* (exp. 11-110) de même que la souche BOUFFLERS (exp. 11-112) protègent contre la souche musaraigne.

5° Que la souche *erraticus* (exp. 11-92) de même que la souche BOUFFLERS (exp. 11-94) protègent contre la souche LAPRADE.

6° Que la souche Laprade protège mieux contre la souche Boufflers (exp. 11-86) que contre la souche *erraticus* (exp. 11-84).

7° Que la souche musaraigne protège mieux contre la souche Boufflers (exp. 11-76) que contre la souche *erraticus* (exp. 11-82).

8° Que sur 45 souris témoins, 14 sont mortes après avoir présenté une infection sanguine intense, tandis que, sur 45 souris vaccinées, deux seulement sont mortes, l'une sans avoir présenté de spirochètes dans son sang, l'autre le surlendemain de la réinoculation avec des spirochètes extrêmement rares.

D'où l'on peut conclure que les spirochètes des souches *erraticus* et Boufflers, identiques entre eux, sont également identiques au Spirochète de la Musaraigne et comme celui-ci, ainsi que nous l'avons montré, s'identifie à *Spirochæta duttoni*, on peut affirmer qu'à Dakar, la transmission de ce spirochète s'effectue par *Ornithodorus erraticus* vel *marocanus*.

La fièvre récurrente à tiques dakaroise, dont la symptomatologie ne diffère en rien de celle de la Tick Fever du Centre Africain, présente donc ce caractère étiologique particulier d'être transmise non par *Orn. moubata* mais par *Orn. erraticus*.

Ce fait n'a rien qui doive nous surprendre. Expérimentalement Ch. Nicolle et Ch. Anderson ont montré qu'avec n'importe lequel Ornithodore de leurs élevages ils avaient pu transmettre n'importe lequel de leurs spirochètes récurrents, pourvu que, dans la nature, l'agent vecteur fut un ornithodore.

L'exemple de la fièvre récurrente dakaroise vient confirmer la justesse de la conception de Ch. Nicolle, à savoir que « le lien « étiologique qui unit un spirochète à un ornithodore est purement géographique, donc fortuit ».

(*Institut Pasteur de Dakar*).

Empoisonnement par le phosphore et fièvre jaune,

Par F. Cazanove et Léopold Robert.

On lit dans le *Traité théorique et clinique de la fièvre jaune* de Bérenger-Féraud (1890), au chapitre : « Traitement », page 834, les lignes suivantes :

(1) Ch. Nicolle et Ch. Anderson. Rapport sur les spirochètes des fièvres récurrentes, transmises par les tiques. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, t. XIX, décembre 1930, p. 472.

« Antidote chimique : térébenthine. — Quelques médecins « ont été tellement frappés de l'analogie qu'il y a entre les phé- « nomènes morbides de la fièvre jaune et l'empoisonnement « par le phosphore, qu'ils ont eu l'idée d'employer cette oléo- « résine contre le typhus amaril. »

Et BÉRENGER-FÉRAUD, après avoir rappelé le premier traitement de la fièvre jaune par la térébenthine ou méthode de COPLAND, utilisée par les médecins de Lima, de 1852 à 1856, donne les précisions suivantes sur son emploi :

« Cette térébenthine a été donnée, le plus souvent, sous forme « d'émulsion pour ne pas exercer une action topique trop irri- « tante sur la muqueuse buccale, le pharynx et l'œsophage. On « en a prescrit une potion de 4 g. dans 120 g. de véhicule, à « prendre d'heure en heure, par cuillerées à bouche, avec recom- « mandation de la renouveler au besoin, de manière à ce que le « malade ingérât 5 à 7 g. de térébenthine dans les 24 heures. « En même temps que ce médicament était pris par la bouche, « on faisait un ou deux lavements contenant 12 g. de térében- « thine émulsionnée et 125 g. d'eau. Un lavement émollient pris « et rendu immédiatement après avait, au préalable, vidé l'in- « testin des matières fécales qu'il pouvait contenir. En outre, « de l'emploi de la térébenthine à l'intérieur, les préconisateurs « du médicament ont conseillé des embrocations avec cette oléo- « résine, sur la peau, dans les régions douloureuses... »

* * *

Nous avons eu, récemment, l'occasion d'observer à l'hôpital de Dakar, un cas d'empoisonnement par le phosphore ; il nous a donc paru intéressant de retrouver, à l'autopsie, les analogies signalées par les anciens auteurs.

* * *

Voici d'abord l'observation résumée de notre malade :

Mlle J. C..., une jeune fille de 16 ans, est conduite à l'Hôpital Principal, le 10 mai 1932, dans l'après-midi, 7 heures après avoir absorbé du laudanum et de la pâte phosphorée. Elle a des vomissements constants muco-bilieux, après avoir été alimentaires avant son admission. Elle est, en somme, en pleine phase gastrique d'intoxication par le phosphore.

Après un traitement énergique conduit durant toute l'après-midi et la soirée du jour de son entrée, l'état général se relève et de même que la gastralgie, le lendemain, les vomissements diminuent de fréquence ; si bien que, sur la demande expresse de sa mère, la jeune malade est mise exéat le 12 mai au matin, après avoir été confiée au Médecin même qui

l'avait hospitalisée, en même temps que l'on faisait toutes les réserves utiles sur la possibilité d'accidents ultérieurs.

54 heures après sa sortie de l'Hôpital, la phase toxique ne tarde pas à se déclarer et le 14 mai, vers les 2 heures de l'après-midi, Mlle J. C..., est ramenée d'urgence à l'hôpital dans un demi-coma, avec phénomènes d'intoxication par le phosphore à son stade hépatique, hémorragies de la peau, des muqueuses et de l'intestin ; douleurs très violentes et vomissements peu fréquents, mais constitués par une matière noirâtre, comparable à du marc de café.

Malgré les moyens mis en œuvre, Mlle J. C... mourait à 17 h. 25.

Nos constatations de l'autopsie ont porté sur deux organes. l'estomac et le foie.

Estomac. — Suivant la règle suivie dans le typhus amaril, nous diviserons les altérations de l'estomac en deux parties : le contenu de l'organe, les lésions de ses parois.

Contenu de l'organe. — Les expressions les plus diverses ont été utilisées pour qualifier l'appellation générique de *vomito negro* : vomissements noirs, marc de café, chocolat, aspect suie de cheminée, sanguinolent, lie de vin striée de noir, lie de vin, noir mêlé à du sang, noir mêlé à des caillots, noir mêlé à du sang à demi-coagulé, chocolat mêlé à du sang, café au lait, jaune strié de noir, gris, brunâtre, brun jaunâtre.

Au cours de l'épidémie de 1927, il a paru à l'un de nous que les appellations les plus fréquemment rencontrées auraient dû être : suie délayée, chocolat.

Dans l'autopsie que nous avons pratiquée, le liquide trouvé dans l'estomac était : suie délayée.

Il n'existait aucune différence entre ce contenu stomacal de l'empoisonnement par le phosphore et celui de la fièvre jaune.

Lésions des parois de l'estomac. — Dans notre autopsie, les piquetés hémorragiques, les suffusions sanguines étaient localisées à des zones limitées, vraisemblablement celles sur lesquelles s'était appliquée l'action corrosive dû poison. En dehors de ces zones, la muqueuse de l'estomac était indemne.

Dans la fièvre jaune, les lésions observées se présentent d'une toute autre manière. Les piquetés, les arborisations, les ecchymoses, les suffusions sanguines sont plus généralisées, sillonnant la muqueuse ou répandues sur plusieurs de ses points, ou, quelquefois, sur toute son étendue. L'état de la muqueuse elle-même est pathognomonique.

Bérenger-Féraud écrit à ce sujet :

« C'est ainsi, par exemple, que, bien qu'il soit très difficile

« d'apprécier le degré de résistance normal de la muqueuse stomacale, les observateurs ont souvent constaté un état plus ou « moins prononcé de ramollissement. Ce ramollissement peut « aller, dans quelques rares circonstances, jusqu'à la trans- « formation de la couche superficielle, *en une portion véritablement gélatiniforme, susceptible d'être séparée par le lavage « ou un râclage peu vigoureux des parties sous-jacentes*. Cet état « a été décrit depuis bien longtemps et les observateurs du siè- « cle dernier avaient remarqué déjà que quelquefois on dirait « que la surface intérieure de l'estomac a été dissoute par le « contact prolongé d'un alcali énergique. Souvent la muqueuse « stomacale est dépolie, privée de son épithélium, comme le « serait, par exemple, une surface muqueuse qui aurait été « ébouillantée. »

C'est ce que l'un de nous a voulu résumer un jour, en disant que la muqueuse stomacale de la fièvre jaune était tantôt bouillie, tantôt rôtie.

Plus que BÉRENGER-FÉRAUD, DUTROULEAU signale une autre lésion de la muqueuse stomacale : « Dans quelques cas excep- « tionnels, il est rencontré des exulcérations sous forme d'ec- « chymoses ou d'ampoules de la grandeur d'une pièce de « 20 centimes ».

L'un de nous a eu deux fois l'occasion de retrouver une telle lésion : dans un premier cas, l'estomac était plein d'un marc de café typique, d'une netteté absolue ; or, la muqueuse était parsemée d'une série de petites ulcérations faites comme à l'emporte-pièce. Dans un second cas, l'ulcération était unique, ayant abouti à la perforation de l'estomac.

*
* *

Ces lésions de la muqueuse stomacale ont des équivalences symptomatologiques : l'épigastralgie et les vomissements.

BÉRENGER-FÉRAUD qualifie de la manière suivante l'*épigastralgie :* « C'est ainsi, par exemple, que l'épigastralgie est si con- « stante que LA ROCHE et bien d'autres, l'ont considérée comme « pathognomonique. Elle commence avec la fièvre en général ; « et si elle n'est pas très vive, parfois, spontanément, la moin- « dre pression est toujours désagréable, souvent pénible, au « point même d'arracher des cris au malade pendant la première « période ».

Quant aux *vomissements* ils diffèrent suivant les deux périodes de la maladie.

Au début, ce sont des vomissements alimentaires, ou bien

plus ou moins teintés de bile ; ils n'ont rien de caractéristique. Un phénomène plus net, parce qu'il répond à l'atteinte de la muqueuse stomacale, est le vomissement qui est formé uniquement de mucus stomacal. L'un de nous a vu un cas où l'on aurait dit que l'on avait exprimé dans la cuvette une éponge trempée dans de la colle.

Le vomissement de la deuxième période est le *vomito negro* ; avant qu'il survienne, on constate quelquefois un symptôme particulier, répondant toujours aux lésions anatomiques, *la sensation de faim*.

Avec le docteur BACQUÉ, l'un de nous l'a observé une fois, en 1927, avec une particulière netteté ; il s'agissait d'une malade dont l'observation a été rapportée par ailleurs, qui, à la contre-visite, nous demandait à manger avec insistance : « J'ai faim, j'ai faim, ne cessait-elle de répéter... ». Mais son agitation, son air égaré, ne pouvaient nous faire oublier la vieille expression « le mieux de la mort ». De fait, une demi-heure après, elle avait des vomissements noirs.

Nous pensions ainsi avoir découvert un symptôme nouveau, lorsque, au cours de recherches sur la fièvre jaune, au Soudan, l'un de nous eût l'occasion de lire le rapport de AUVRAY et BOURY sur « l'épidémie de fièvre jaune qui a régné au Soudan Français, en 1897 » (*Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniales*, 1898, p. 433).

Le rapport est précédé d'un historique de la fièvre jaune au Soudan, fait en 1893, par PRIMET. Là, PRIMET rapporte une observation de COPPIN où se trouve la phrase suivante : « La « maladie suivait régulièrement son cours et le 14, à la contre-« visite, l'amélioration était telle qu'il me demanda à man-« ger... » et une note de renvoi ainsi conçue : « A propos de « cette envie de manger que le docteur COPPIN signale au moment « de la rémission, voir la thèse de P. SELSIS : Etude de la fièvre « jaune à Culex. Ce désir de manger que manifestent certains « malades, est, dit-il, un signe presque certain de terminaison « fatale... ».

Or, le travail de SELSIS, de la Havane, date de 1880. Notre symptôme nouveau était donc vieux de cinquante ans. C'est là, d'ailleurs, ce qui advient pour tous les chapitres de la fièvre jaune, même au point de vue thérapeutique ; tout a été discuté et essayé.

* * *

En terminant son paragraphe consacré à l'anatomie pathologique de l'estomac, BÉRENGER-FÉRAUD écrit : « En somme, les

« travaux récents ont éclairé d'un jour nouveau les altérations « de l'estomac, on le voit; il ne s'agirait, rien de moins, peut-« être, que de lésions occasionnées par un micro-organisme « pathogène, ce qui fixerait d'un coup les idées sur la nature « de la maladie : le germe de la fièvre jaune, arrivant dans l'es-« tomac d'un individu en réceptivité, s'y fixerait, y évoluerait et « produirait ainsi, tant directement que par les conséquences « indirectes de sa présence et de son développement, les phéno-« mènes morbides qui constituent l'affection amarile. Cette « manière de voir n'est encore qu'une hypothèse, on le com-« prend, mais peut-être est-elle appelée à plus de succès que « celles qui l'ont précédée... ».

Le siège de l'un de nous est fait, BÉRENGER-FÉRAUD a raison. La fixation primaire du germe de la fièvre jaune, si germe il y a, se fait sur la muqueuse stomacale; c'est là qu'on doit le trouver.

*
* *

En définitive, pour qualifier les lésions gastriques de l'empoisonnement par le phosphore, nous reprendrons la phrase de TARDIEU : « les lésions stomacales sont plus hémorragiques « qu'inflammatoires ».

Pour qualifier les mêmes lésions dans la fièvre jaune, nous invertirons cette phrase : « les lésions stomacales sont plus inflammatoires qu'hémorragiques ».

*
* *

FOIE. — Dans l'empoisonnement par le phosphore, on observe des lésions de dégénérescence graisseuse; il en est de même dans la fièvre jaune.

Pour qualifier la couleur du foie phosphoré, on emploie l'expression : couleur jaune clair ou ocre; pour qualifier la couleur du foie amaril, c'est : couleur chamois, jaune paille, jaune orange, cuir neuf, retroussis de botte, foie gras, foie de canard, foie de volaille, demi-cuit.

Ainsi, dans les deux cas, les lésions anatomiques de la glande hépatique sont comparables; une seule remarque : à l'aspect extérieur et à la coupe, le foie amaril nous a paru d'une couleur jaune plus foncée que le foie phosphoré; pour le foie amaril, nous adopterions volontiers l'expression jaune chamois, pour le phosphore celle de mastic de vitrier.

Ouvrages reçus

LIVRES et BROCHURES REÇUS

Dr C. Bubberman. — Korte Beschrijing van het Verbouwde weeartsenijkundig Institut te Buttenzorg.

J. Gil Collado. — Sobre la domesticidad de las especies espanolas de « *Phlebotomus* » (Dipt. Psychod.)

F. L. Huber. — Antivirustherapie.

F. L. Huber et F. C. Kraneveld. — Over de diagnose van miltvuur in Ned. Indië mede in verband met de wijze van opzenden van het Ziektemateriaal.

F. C. Kraneveld. — Anaërobe bacillem en de door hen veroorzaakte infecties bij de huisdieren in Nederlandsch-Indië (I, II, III).

F. C. Kraneveld. — Enkele overbrengingsproeven van trypanosomatheileri La-Bidjderage tot de kennis van de osteomyelitis bacillosa bubalorum.

F. C. Kraneveld. — Colibacillosis bij biggen.

B. J. Krijgsman. — De ontwikkeling van Trypanosoma evansi in de muis.

B. J. Krijgsman et G. L. Windred. — De relatie tusschen de volwassen Lyperosia en zoogdierfaces.

A. P. Ruchelli. — Sobre particularidades clinicas de los primeros casos de Fiebre ondulante.

E. P. Snijders. — An endemic focus of rhinoscleroma in Sumatra.

S. et E. de Buen, P. de la Camara et C. Moraleda, Dr P. Cartana. — Travaux divers parus dans *Medicina de los Paises calidos*.

A. J. Rivière. — Esquisses cliniques de physiothérapie. Traitement rationnel des Maladies chroniques. Maloine, édit., 1932.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annali d'Igiene (Rome).
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen u het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio de Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

VINGT-CINQUIÈME ANNÉE 1932 N° 8.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 OCTOBRE 1932

PRÉSIDENCE DE M. THIROUX, VICE-PRÉSIDENT

M. THIROUX annonce le décès de Sir RONALD ROSS, Membre de la Société, dont l'éloge sera prononcé à la séance de novembre.

Commissions.

La Commission des Membres Correspondants est constituée par MM. ABBATUCI, MESNIL et NATTAN-LARRIER, Membres anciens ; et par MM. BOUFFARD, LAUNOY et ROUBAUD nommés en séance.

Célébration du 25e anniversaire de la fondation de la Société

M. MESNIL rend compte des travaux de la Commission nommée par la Société pour préparer cette célébration, qui aura lieu les 8 et 9 février 1933. Elle consisterait en quatre séances qui se tiendront dans le grand amphithéâtre de l'Institut Pasteur. Une séance, où seront évoqués le passé et l'avenir de la Société, aura lieu devant les représentants des corps constitués s'intéressant aux questions coloniales et médicales. Les trois autres séances seront consacrées à des questions à l'ordre du jour : modes de transmission des protozoaires sanguicoles, et plus particulièrement des Leishmanioses ;

— étiologie et traitement des infections intestinales des pays chauds (choléra, dysenteries, etc.); — fièvres exanthématiques. Chaque séance débutera par un exposé qui sera demandé à un savant qualifié.

Nous faisons dès maintenant appel à nos collègues français et étrangers pour qu'ils viennent aussi nombreux que possible à ces réunions de février. Un déjeûner par souscription aura lieu le 8 ou le 9.

La Société se propose aussi de publier une table des Matières et des Auteurs des 25 volumes qui représentent l'activité de la Société. Notre collègue BRIDRÉ a bien voulu se charger de collationner les Matières.

Correspondance.

M. le Professeur MARCHOUX a reçu une lettre datée du 26 juillet 1932, dans laquelle le Docteur MAZZA de Jujuy annonce qu'il a découvert en Argentine dans le département de Santa Cruz sur les frontières de la Bolivie un foyer endémique de fièvre jaune. Une autopsie lui permit de reconnaître une dégénérescence graisseuse du foie tout à fait caractéristique comme on peut s'en rendre compte par les coupes qu'il a envoyées. Le diagnostic fut confirmé par le Docteur DAVIS de Bahia attaché à la Mission Rockefeller. Six sérums dont cinq de convalescents envoyés ont protégé la souris blanche de l'infection par le virus test. Ces mêmes sérums déviaient le complément et ne possédaient aucune action agglutinante vis-à-vis de *Leptospira icterohemorrhagiæ*. Les Docteurs BEAUREPAIRE ARAGAO, ROCHA LIMA et HOFFMANN de la Havane, qui ont examiné les coupes de foie, ont confirmé aussi le diagnostic de l'auteur.

Il résulte d'ailleurs d'une publication qui lui est venue récemment entre les mains que les docteurs CANIO et ORTIZ ont observé une épidémie de fièvre jaune à Santa Cruz en 1887.

Les mesures de protection ont été immédiatement prises avec la coopération du gouvernement Bolivien.

Communications

Quelques remarques sur la fièvre ondulante en Corse,

Par J. SAUTET.

La fièvre ondulante a jusqu'ici fait l'objet de peu de travaux en Corse.

Toutefois LEGER et DOMINICI (1), SÉGUINAUD et LEGER (2), MARINI (3), LECA (4) ont publié sur cette question des renseignements très intéressants. Malheureusement l'absence de laboratoire de recherches n'a pas toujours permis de baser ces recherches sur des données scientifiques certaines. Pourtant l'étude de la mélitococcie en cette île serait du plus haut intérêt, car il serait relativement facile de suivre son évolution depuis son apparition dans un espace aussi restreint.

L'introduction de la fièvre de Malte en Corse est imprécise, elle remonterait environ à 1892, sans qu'il soit possible de l'affirmer. Est-elle en coïncidence avec l'arrivée de chèvres de Malte : c'est probable mais il est impossible de le prouver, car les premiers documents certains d'introduction de ces chèvres remontent à 1901.

En tous cas la maladie s'est étendue rapidement et a gagné tout le cheptel.

Actuellement on peut considérer tous les troupeaux de Corse (moutons, chèvres, bovidés) comme suspects.

Après une phase aiguë d'avortements chez l'animal, et de maladie grave chez l'homme, la maladie semble actuellement atténuée, mais beaucoup plus fréquente.

Chez les animaux : les avortements sont devenus relativement rares, ainsi que tous les signes apparents de l'infection. En cela nous confirmons les observations de HARDY (5), celles de LISBONNE,

(1) M. LEGER et DOMINICI-URBANI. Foyer de mélitococcie en Corse. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1912.

(2) SÉGUINAUD et M. LEGER. Cinq cas de fièvre de Malte à Bastia. *Bull. Soc. Med. milit. France*, 1913.

(3) J. MARINI. Etude étiologique, clinique, thérapeutique de la fièvre de Malte en Corse. *Thèse Montpellier*, 1924.

(4) J. B. LECA. Contribution sur l'extension de la fièvre ondulante en Corse. *Thèse Paris*, 1929.

(5) A. V. HARDY, C. F. JORDAN, I. H. BORTS et G. CAMPBELL-HARDY. Undulant fever with special reference to a study of Brucella infection in Iowa. *National Institute of Health Bulletin*, n° 158, t. XII, 1930.

AUBLANT et DUBOIS (1), qui ont toujours remarqué que les avortements étaient plus fréquents au début de la maladie. Nous assistons donc plutôt à la propagation de la mélitococcie par des troupeaux porteurs de germes, ou atteints de maladie bénigne, dont on se méfie d'autant moins.

Chez l'homme : la fièvre ondulante est en général plus grave que chez les animaux. Toutefois les infections sévères sont moins fréquentes qu'autrefois et les cas de mort sont rares : ils se produisent surtout chez les individus amoindris physiologiquement ou tuberculeux, *l'association de ces deux maladies étant fréquente et particulièrement grave.* La maladie est longue, de trois mois à un an et même deux, avec une durée moyenne de six mois. La fièvre est souvent peu élevée (38°) avec des rémissions de plusieurs jours. *L'asthénie* est toujours fréquente, c'est le symptôme le plus constant et dans quelques cas c'est le seul signe de la maladie. Car sept fois sur dix nous avons une forme ambulatoire, la fièvre, très peu élevée et inconstante, n'empêchant pas le malade de vaquer à ses occupations. C'est ainsi que nous connaissons deux de nos confrères qui, bien qu'atteints de mélitococcie, n'ont jamais cessé de faire de la clientèle ; tout au plus étaient-ils obligés, de temps à autre, de se reposer quelques jours en cas d'asthénie trop intense. Les sueurs particulièrement abondantes, les arthralgies, sont aussi des signes très fréquents. Signalons aussi l'hypertrophie de la rate, qui, au début de la maladie, rend le diagnostic hésitant avec le paludisme dans les régions à malaria.

Les complications sont en Corse les mêmes que partout ailleurs. Signalons un cas de *phlébite* au cours d'une fièvre de Malte assez grave, que nous avons eu l'occasion de voir à l'hôpital militaire de Bastia, et dont l'évolution fut identique à celle du malade de DEBBASCH (2). Notons encore *quelques symptômes pulmonaires discrets qui peuvent en imposer pour une tuberculose.*

Dans le Nord de la Corse nous avons eu l'occasion de voir un certain nombre de ces fièvres. Pour toutes nous avons fait un séro-diagnostic grâce à une souche formolée de *Brucella abortus*, qui nous est gracieusement envoyée par M. le Professeur LISBONNE et venant de son centre de recherches sur la fièvre ondulante. Cet antigène est très sensible. Plusieurs résultats ont été confirmés par l'hémoculture ou l'évolution clinique de la maladie.

Examinons rapidement 20 cas que nous avons étudiés.

(1) AUBLANT, DUBOIS et LISBONNE. Recrudescence de la fièvre ondulante dans le midi de la France. Essai de prophylaxie. *Revue d'Hygiène*, XLVI, 1924, p. 1191.

(2) G. DEBBASCH. Un cas de phlébite dans la fièvre méditerranéenne. *La Tunisie médicale*, t. XXV, 1931, p. 470.

Le tableau suivant nous permettra quelques observations :

Age	Sexe	Agglutination à	Contamination à
6	M	1/300	Campagne
11	F	1/500	Bastia
14	F	1/400	Campagne
15	F	1/500	Campagne
29	M	1/1000	Campagne
30	F	1/150-1/640	Campagne
30	F	1/1500	Bastia
31	M	1/640	Campagne
32	M	1/320	Campagne
35	M	1/150	Campagne
40	F	1/1280-1/160	?
46	M	1/150	Campagne
48	M	1/100	Bastia
50	F	1/640	?
52	M	1/150	Campagne
53	M	1/150	Campagne
60	F	1/150	Campagne
60	M	1/160	Campagne
61	M	1/500	Campagne
66	F	1/500	Campagne

Nous voyons ainsi qu'en Corse (tout au moins dans le Nord) la fièvre ondulante est une *maladie de l'âge moyen de la vie et de l'âge mûr*. Le nombre des enfants atteint est faible, ce qui contraste violemment avec le paludisme. Donc, en plein pays à fièvre de Malte, les hommes ont peu de chance de s'immuniser dans l'enfance, ils contractent la maladie soit adultes, soit vieillards.

Pourquoi ? Les enfants sont-ils moins réceptifs ? Il ne le semble pas, c'est donc qu'ils auraient moins de chance de s'infecter.

Comment se produit la contagion en Corse ?

Cette question est très difficile à résoudre, En tous cas la contamination par le lait n'est pas seule en cause, car par exemple : *quatre de nos malades, par peur de la fièvre de Malte ne consommaient ni lait, ni fromage.*

Il faut donc bien admettre une autre contamination. Deux des malades précédents n'étaient nullement en contact avec les troupeaux (un médecin et un gardien de phare). Il semble donc plus juste d'invoquer une contamination hydrique. En effet il est d'observation courante dans les pays de montagne, que chaque fois qu'un troupeau passe un petit torrent, de nombreux animaux y urinent. Si par conséquent, ces urines sont virulentes, l'eau sera contaminée. Comme le préjugé de « l'eau pure de la montagne » est très répandu en Corse, les habitants boivent volontiers à n'importe qu'elle source,

sans contrôle. *Pour nous ce mode de* CONTAGION HYDRIQUE *est très important en Corse.*

Enfin le contact avec les troupeaux n'est pas non plus un facteur négligeable, car nous voyons parmi nos malades deux citadins contre dix-huit paysans, dont quatre bergers. Signalons que dans les cas que nous avons vus la guérison a été la règle. Aucun cas de mort ne s'est produit. En général il n'y a pas eu de traitement. Nous reviendrons sur cette dernière question, ultérieurement.

Laboratoire des Services Antipaludiques de la Corse.

Sur le virus amaril d'origine murine inoculé à *Macacus rhesus*,

Par G. STEFANOPOULO.

I

Après un certain nombre de passages sur souris, le virus amaril provenant de *M. rhesus* perd de sa virulence pour cet animal, tout en conservant ses propriétés immunisantes (M. THEILER) (1). Seule l'inoculation intracérébrale du virus murin provoque la mort du singe par encéphalite, les autres organes restant indemnes (A. W. SELLARDS) (2).

L'observation suivante montre que le virus murin peut récupérer sa virulence pour le singe, dans certaines conditions tout au moins :

Le *M. rhesus* 46B reçoit par voie intracérébrale 1 cm^3 d'une émulsion virulente de cerveau de souris (souche française au seizième passage) ; ce singe présente, au cinquième jour après l'inoculation, des symptômes paralytiques ; il est sacrifié le septième jour dans le coma. A l'autopsie : fois chamois typique ; dans l'estomac du *vomito negro*. Examen histologique : dégénérescence graisseuse du foie presque totale. Néphrite. Cerveau et moelle épinière sont virulents pour la souris. L'inoculation du foie par voie sous-cutanée au *M. rhesus* 64 provoque au douzième jour la mort par fièvre jaune typique.

(1) M. THEILER. *Ann. Prop. Med. and Parasitol.*, 1930, t. XXIV, p. 249.
(2) A. W. SELLARDS. *Proc. Nat. Acad. Sc.*, 1931, t. XVII, p. 339.

M. rhesus	Jours de prélèvement après inoculation	Nombre de souris vivantes au 4e jour après inoculation	Nombre de souris mortes de typhus amaril	Résultat
I. *Souche murine Asibi* (21e-31e passage).				
N° 27	3e 5e 7e	5 6 6	5 5 0	+ + —
N° 41	4e	4	4	+
N° 42	3e 5e	5 6	4 4	+ +
N° 56	1er 2e 3e 4e 5e 6e 7e	6 6 6 7 6 6 6	4 6 5 4 5 0 0	+ + + + + — —
II. *Souche murine française* (145e-161e passage).				
N° 14	1er 5e 10e	5 6 6	4 0 0	+ — —
N° 17	2e 4e	6 6	0 4	— +
N° 40	4e	6	0	—
N° 59	1er 2e 3e 4e 5e 6e 7e	6 6 6 6 5 6 6	0 4 6 2 0 0 0	— + + + — — —

II

Le virus murin a été recherché à différents moments dans le sang des macaques inoculés : ponction veineuse ; coagulation ; le sérum seul est injecté dans le cerveau de la souris :

Il ressort du tableau ci-devant que le virus murin, souche Asibi, a été régulièrement décelé du premier au cinquième jour après l'inoculation, mais pas ultérieurement. Quant à la souche française, le virus a été décelé une fois sur deux le premier et le deuxième jour, une fois le troisième et deux fois sur trois le quatrième jour, mais jamais passé ce délai.

A s'en tenir à cette seule série d'expériences, il semble que la souche Asibi, du 21e au 31e passage sur souris, persiste dans le sang du *rhesus* plus longtemps et plus constamment que la souche française du 145e au 161e passage.

III

DINGER (1) a réussi à transmettre le virus murin de la fièvre jaune au *M. rhesus* avec mort de l'animal, soit en lui injectant le produit du broyage de stégomyies infectés, soit par piqûres de ces moustiques : dans les deux cas il s'agit d'insectes nourris 25 jours auparavant sur un tampon imbibé d'une émulsion de cerveau virulent de souris (dixième au douzième passage).

Des essais de transmission directe du virus amaril murin, de singe à singe, par stégomyies, ont été effectués au Laboratoire du Professeur ROUBAUD :

Un *M. rhesus*, inoculé avec la souche murine Asibi (à son 21e passage), est piqué par un lot de moustiques ; 17, 21 et 22 jours plus tard ce lot pique deux *rhesus* neufs, qui contractent une fièvre jaune non mortelle. La transmission de la maladie a été confirmée : par la virulence du sang de ces animaux aux premiers jours après l'inoculation, par la recherche ultérieure du test de séro-protection pour la souris devenu positif ainsi que par l'inoculation d'épreuve avec le virus actif de singe faite deux mois plus tard.

Une expérience analogue a été tentée, sans succès, avec la souche murine française à son 147e passage. Cet échec peut être dû soit aux nouvelles propriétés acquises par le virus, soit à des causes qui nous échappent encore, telles que des conditions météorologiques spéciales, été particulièrement frais, température de la chambre d'opération, etc. (PETTIT, ROUBAUD et STÉFANOPOULO) (2).

(1) J. E. DINGER. *Zentr. für Bakt., Parasit. und Infekt. Originale*, 1931. Bd. 121.

(2) A. PETTIT, E. ROUBAUD et G. J. STÉFANOPOULO. *C. R de la Soc. de Biol.*, 1930, t. CIV, p. 60.

Ces recherches soulèvent une série de nouvelles questions pour l'étude desquelles le Professeur Roubaud veut bien nous faire profiter de sa compétence et de ses moyens de travail.

Laboratoires des Professeurs A. Pettit et E. Roubaud.
Institut Pasteur.

Un cas de surinfection dans le pian,

Par T. von Bülow.

Quelques auteurs emploient indifféremment les termes *surinfection* et *réinfection* pour désigner le même fait (1). Nous croyons que, comme cela se fait en syphiligraphie, il faut conserver à chacun de ces termes sa véritable signification. Par surinfection, il faut entendre la nouvelle infection contractée par un ancien pianeux ayant été traité et guéri, chez qui, par conséquence l'immunité provoquée par la maladie a déjà disparu, et qui se trouve vis-à-vis du pian, dans les mêmes conditions qu'un sujet neuf. Surinfection par contre, doit désigner l'infection contractée par un pianeux en activité, *non traité*, dont l'immunité ni les réactions sériques n'ont été nullement modifiées de par le fait de la thérapeutique. C'est dans ce sens que nous employons le terme.

La doctrine classique veut que, dans le pian, comme dans la syphilis, la preuve la plus définitive que l'on puisse avoir de la guérison d'un malade soit l'apparition d'un nouveau chancre pianique, témoin d'une nouvelle infection.

Nous savons tous combien de modifications a subi ce critère en matière de syphilis : les cas de surinfection sont aujourd'hui connus et admis par tous les syphiligraphes. Quant au pian, c'est à peine si l'on trouve dans la littérature quelques cas bien observés et décrits, tels ceux de Sellard, Lacy et Schobl (2). Nous voyons plutôt des tropicalistes aussi distingués que O. da Silva Araujo (*loc. cit.*) nier la possibilité de la surinfection dans le pian. Voici ce que dit à ce sujet le distingué tropicaliste Brésilien : « la sur-« infection est possible pendant l'incubation du chancre pianique ; « après l'apparition de la lésion primaire, on réussit encore à « réinoculer le pian au porteur et les lésions, ayant cependant « les mêmes caractères morphologiques, sont plus petites que dans « l'élément initial... ».

(1) O. da Silva Araujo. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXI, nº 5.
(2) Superinfection in Yaws. *Philipp. Journ. of Science*, 1926, p. 463.

« ... Le pian confère l'immunité. Dans les cas où l'on pouvait « songer à une réinfection (l'auteur fait de *réinfection* un synonyme « de *surinfection*) il s'agissait toujours de rechutes. Aucun malade, « parmi ceux que nous avons observés, avec des poussées succes- « sives et éloignées de pian, n'a jamais exhibé une nouvelle lésion « primaire suivie d'une éruption généralisée, précédée d'incubation ; « toujours il s'agissait d'une éruption tout à coup généralisée ».

Or, non seulement l'on peut observer des cas de surinfection dans le pian aussi bien que dans la syphilis, mais encore expérimentalement la surinfection a été démontrée par les travaux de SCHOBL (1). Par ailleurs, théoriquement rien ne s'oppose à la possibilité de la surinfection pianique ; rien de ce que nous connaissons sur l'immunité dans les tréponèmes permet d'affirmer *a priori* l'impossibilité de la surinfection.

D'un autre côté, il faut reconnaître que ce n'est pas souvent que l'occasion se présente d'observer des cas de surinfection dans le pian. Sans doute de tels cas sont rares — comme dans la syphilis — et ce n'est que par un heureux hasard que l'on peut les trouver et diagnostiquer. Maladie des peuplades à demi-civilisées il est tout naturel que dans la plus grande partie des cas c'est à peine si le patient peut donner de vagues renseignements sur sa maladie actuelle, encore moins il est capable de rien dire sur son histoire pathologique et sur des faits remontant à plusieurs années, parfois à l'enfance. Nous avons été assez heureux pour trouver au cours de la dernière campagne sanitaire que nous avons faite au canton de Osa (Costa-Rica) un cas que nous avons pu identifier sans aucun doute comme une surinfection pianique. Le voici :

ARAUZ BEATRIZ, âge, 20 ans. Résidence : Conte.

Antécédents personnels. — Chancre pianique (*Madre de buba*, dit la malade) en 1925. La cicatrice est encore visible dans le tiers inférieur, face antérieure de la jambe gauche. Consécutivement il y a eu une poussée de pianomes secondaires. Les pianomes ont apparu en très petit nombre, deux ou trois, très petits au dire de la malade. Chancre et pianomes disparurent spontanément, sans aucun traitement quelques 18 mois après son apparition.

Maladie actuelle. — Au début de 1929, nouveau chancre pianique placé sur le dos du pied gauche. En juillet de la même année poussée de pianomes secondaires, qui comme les premiers, mais encore plus vite, disparurent sans aucun traitement. Mais malgré la disparition des pianomes secondaires, le chancre pianique persistait tel qu'il se présentait dès le début, et au moment où nous vîmes la malade c'était la seule lésion qu'elle présentait.

(1) *Philipp. Jl. of Sc.*, 1928, vol. XXXV, pp. 209-232.

L'examen bactérioscopique de la lésion ulcéreuse montre de nombreux tréponèmes et pas d'éléments associés comme on les trouve dans les ulcus tertiaires, dans les lésions ulcéreuses hybrides (lésions à plusieurs agents pathogènes : par exemple, *leishmania* et tréponèmes) et dans les *ulcus tropica*.

Le traitement appliqué est celui habituel : 6 injections de néosalvarsan selon la techniqne de RAVAUT de solutions fortement concentrées. Le traitement fut bien supporté et, dès la deuxième injection, la lésion commence à cicatriser. Ce qui n'est pas le cas dans les ulcères hybrides ou à infections secondaires.

Pour nous, il s'agit bien d'un cas de surinfection pianique : premier chancre pianique en 1925 immédiatement suivi des papillomes secondaires, cicatrisation spontanée du chancre et des papillomes. Deuxième chancre en 1929 suivi de quelques papillomes qui disparaissent peu après.

Mais l'évolution de l'infection de 1925 et de la surinfection de 1929 ont-elles été normales? Certainement non. Il est particulièrement remarquable que la poussée de pianomes consécutive au premier chancre fut très modérée, trois ou quatre papillomes au total, alors que la moyenne, quand il s'agit surtout d'un sujet jeune et relativement fort, est bien plus élevée. Notons aussi que, dans ces cas, les pianomes se développent avec une certaine vigueur, ce qui ne fut pas le cas dans notre observation où ils furent petits, mal développés, atrophiés, dirait-on.

Pas davantage nous ne pouvons considérer comme normal l'évolution de la surinfection de 1929. L'apparence morphologique ne correspond pas exactement avec ce que nous avons l'habitude d'observer dans les lésions pianiques primaires. D'autre part, et ceci est plus remarquable, la lésion primaire persiste même après la disparition des pianomes secondaires, *et ceci sans infection secondaire* surajoutée comme le démontrent aussi bien l'examen bactérioscopique que les résultats du traitement par le néosalvarsan. Or, c'est un fait bien observé que le chancre pianique, pourvu que ne se greffent pas sur lui des infections secondaires, cicatrisée au moment de la poussée des papillomes ou bientôt après.

Disons tout de suite que nous savons bien que cette affirmation paraît contredite par certains observateurs et MONTEL (1) décrit ainsi l'évolution du chancre pianique : « ... après une période dif-« ficile à déterminer, la lésion commence à évoluer dans un sens « nettement ulcéreux. Contrairement au chancre syphilitique, le « chancre pianique n'a en effet aucune tendance spontanée à la « guérison ... ».

(1) MONTEL. *Soc. Path. exot., séance de nov. 1928.*

En vérité, cette évolution vers le type ulcéreux s'observe parfois. souvent même, mais il faut se garder de la confondre avec celle du chancre pianique, lequel, comme le chancre syphilitique, a une tendance très marquée à la cicatrisation aussitôt que la maladie entre dans sa période humorale. Quand un chancre pianique prend des caractères ulcéreux, torpides, atones parfois, ou devient phagédénique, nous n'assistons plus à l'évolution d'un chancre pianique, mais à celle d'un ulcère secondaire greffé sur la lésion pianique. C'est ainsi que nous voyons des *ulcus tropica*, où l'examen bactérioscopique révèle l'existence de l'association fuso-spirillaire prendre la place de la lésion pianique pure. Ici, le chancre pianique a servi de terrain favorable uniquement, comme l'aurait fait une blessure ou une écorchure de la peau.

Remarquons en passant, tout l'intérêt que présentent pour le tropicaliste ces *ulcères hybrides*, dont l'étude éclairera beaucoup de points obscurs de thérapeutique pour le praticien dans les tropiques. L'on comprend aussi pourquoi certains ulcères, de caractère nettement syphilitique ou pianique, sont à peine modifiées par le salvarsan, même à des très hautes doses. Nous avons pu observer un ulcère de ce type où la symbiose était constituée par des *Treponema pertenuis* et *Leishmania brasiliensis*. Une thérapeutique mixte par le néosalvarsan et le métachlorure-para-acétyl-aminophénylstibiate de sodium (H. 471) produisit une guérison rapide qui jamais n'aurait été obtenue avec l'un de ces médicaments employé seul.

La greffe d'ulcères d'autre nature sur les lésions pianiques pures étant reconnue, on doit admettre que, quand un chancre pianique évolue vers le type ulcéreux — que MONTEL dit normal — ce n'est plus la lésion pianique qui prend ce type, mais bien une lésion d'une autre nature qui peut : ou bien subsister à côté du chancre — tout en modifiant profondément ses caractères — ou bien se substituer complètement à lui. C'est quelque chose de pareil à ce qui arrive à un sujet qui, ayant un chancre syphilitique, prend une infection de chancre mou.

La tendance du chancre pianique est — comme celle du chancre syphilitique — de cicatriser spontanément aussitôt que la maladie est entrée dans sa période humorale et que les lésions secondaires font leur apparition. Toute autre évolution, ayant tendance à prolonger cette durée et qui, bien entendu, ne soit pas due à une infection secondaire, doit être considérée comme anormale.

Dans le cas que nous avons observé, nous devons reconnaître qu'il n'y a pas eu d'infection secondaire, et ce par les raisons suivantes :

a) L'examen bactérioscopique de plusieurs frottis n'a pas révélé l'existence d'éléments microbiens pouvant être une cause d'infec-

tion secondaire *T. pertenuis* a été le seul organisme mis en évidence.

b) La morphologie de la lésion ne correspondait pas à ce que nous avons l'habitude d'observer dans les ulcères secondaires greffés sur les lésions pianiques.

c) L'action du néo-salvarsan sur la lésion a été celle que l'on voit toujours sur les chancres pianiques purs, tandis que nous savons qu'il modifie à peine les lésions où d'autres éléments microbiens sont venus se greffer sur la lésion primaire. Nous croyons donc pouvoir signaler, comme une des anomalies dans le cas que nous communiquons, la durée non exagérée du chancre pianique se prolongeant au delà de la cicatrisation des pianomes secondaires.

En résumé, l'histoire de ce cas présente les traits suivants :

1° Infection pianique suivie d'une poussée de papillomes secondaires. Chancre et papillomes disparurent spontanément sans aucun traitement 18 mois 1/2 après l'apparition du chancre.

2° Nouvelle infection pianique ou surinfection : presque deux années plus tard. Dans cette seconde infection la disparition des papillomes a été spontanée, mais le chancre n'a cicatrisé que sous l'action du salvarsan.

En analysant la primo-infection et la surinfection, nous observons quelques anomalies que l'on peut résumer ainsi :

Dans la primo-infection, le nombre très limité et le peu de développement des papillomes secondaires ; dans la surinfection la persistance, la durée exagérée du chancre.

Maintenant, devons-nous supposer que l'évolution anormale de la primo-infection a été la cause qui a rendue possible la seconde infection ou surinfection ? Et, à leur tour, les anomalies observées dans le second chancre trouvent-elles leur origine dans le fait que cette lésion évolue dans un organisme dont les réactions immunologiques ont été modifiées par la première infection ?

Nous croyons que l'on doit répondre à ces deux questions par l'affirmative.

C'est un fait que, dans cette tréponémose, les réactions d'immunité ont lieu au niveau des lésions cutanées. Il est très admissible que plus violente est une poussée de papillomes secondaires, plus abondants seront les anticorps qui se développeront, et plus forte sera l'immunité consécutive. Et inversement, moins abondants et peu développés seront les papillomes secondaires, moins forte, moins active sera l'immunité produite. On comprend que l'organisme ne disposant que d'une immunité atténuée, presque nulle, une surinfection soit possible, laquelle à son tour, trouvant un ter-

rain modifié, si peu le soit-il, ne se développera pas comme elle le ferait dans un terrain vierge. Ceci nous explique les anomalies présentées par le chancre de surinfection.

CONCLUSIONS

Dans le pian, comme dans la syphilis, la surinfection est possible.

L'évolution de la primo-infection est, sans doute, celle qui conditionne la possibilité de la surinfection, en diminuant l'intensité des réactions d'immunité.

Une poussée de papillomes secondaires peu développée, avec pianomes diminués en quantité et en volume, est sans doute la cause fondamentale de cette diminution de l'immunité et permet de prévoir la possibilité d'une surinfection.

Les anomalies présentées par la surinfection s'expliquent par le fait qu'elles se développent sur un terrain modifié par la primo-infection.

Du point de vue du traitement par les arsénobenzols, les surinfections se comportent comme les primo-infections.

Note préliminaire sur l'action plasmodicide de l'atébrine,

Par FROILANO DE MELLO et ANTONIO DE AZEVEDO.

Les résultats que nous venons d'obtenir avec l'administration d'atébrine chez les deux premiers malades de toute une série de paludéens qui sont maintenant soumis à ce traitement sont tellement intéressants que nous croyons devoir les rapporter dès à présent, afin d'attirer sur cette nouvelle drogue l'attention des malariologues et des médecins en général exerçant aux tropiques.

L'atébrine est une poudre jaune, soluble dans l'eau, d'une saveur amère. Issue des laboratoires BAYER-MEISTER LUCIUS, elle fut mise à notre disposition par le docteur URCHS, de Calcutta, sous forme de comprimés de 0,2 gr., portant le non d'*Erion* ou *Plasmochine E*, dénominations qui lui furent données au début. De réaction neutre au papier de tournesol, l'*atébrine* dérive d'une série hétérocyclique différente de celle de la plasmochine et sa composition chimique est pour le moment inconnue. Son action vis-à-vis du cœur, de l'intestin et de l'utérus est nulle. On n'a jamais observé la formation de

méthémoglobine. Sa résorption est rapide, son élimination par l'urine et la bile est lente.

Sa toxicité vis-à-vis des animaux subit des oscillations selon l'espèce. Le chat tolère bien 0,05 g. par kilogramme, mais les symptômes d'intoxication commencent à se manifester avec 0,07 g. par kilogramme et à 0,10 l'animal tombe en collapsus et meurt. Des lapins traités par 0,10 par kilogramme *per os* pendant six jours consécutifs ne montrent pas le moindre symptôme morbide. Chez les animaux ayant reçu de très fortes doses on remarque un certain degré de dégénérescence graisseuse de l'épithélium rénal et des cellules hépatiques.

Les vertus parasiticides de l'atébrine furent mises en évidence par Kikuth dans le paludisme aviaire. Bientôt les essais expérimentaux furent transportés à la clinique humaine et au moment d'écrire cette note on ne compte guère qu'environ 700 cas humains traités par l'atébrine.

Nos deux premiers cas : I. — J. R. P..., 25 ans, infirmier, antécédents héréditaire ou personnel *nihil.*, paludisme contracté pour la première fois en octobre 1931, a Praganã où il fut envoyé pour une campagne contre le choléra. Première atteinte avec fièvre de trois jours cédant à des injections de quinine. Resté à Paganã pendant deux mois et demi sans nouvel accès. A son retour à Goa, accès irréguliers quant aux intervalles, et cédant à la quinine. Traité par des injections de cacodylate (douze injections de 0,25 gr. chaque) et deux injections de paratoxine.

Depuis le 15-4-32 nouveaux accès quotidiens. Examen du sang le 17-4-32 : Formes annulaires de *P. falciparum*, 41 schizontes comptés en 47 champs microscopiques, aucun gamète. Traitement : une tabloïde d'atébrine par jour pendant huit jours. Résultats : la fièvre, qui les jours précédents atteignait 40°, revient le lendemain de l'administration avec la même intensité, le surlendemain atteint seulement 38° et disparaît le jour suivant.

L'examen du sang fait le 5e jour de la médication ne révèle en 6.000 champs microscopiques aucun parasite.

Craignant néanmoins que le malade soit porteur de gamètes, malgré leur non-constatation à l'examen, en administre au malade une tabloïde d'atébrine et un comprimé de 0,02 de plasmochine simple pendant quatre jours, cette dernière à cause de l'action « gaméticide » sûre de la plasmochine.

L'examen du sang fait au bout de 9, 15, 30 jours ne révèle aucun parasite et le malade se porte parfaitement bien jusqu'au 20-6-32.

Discussion. — En rapportant cette observation nous ne voulons, pour le moment, qu'attirer l'attention sur la rapidité de

l'action « schizonticide » de l'atébrine sur *P. falciparum*, parfaitement comparable, sinon supérieure, à celle des sels de quinine.

II. — M. F..., infirmier, antécédents héréditaire et personnel : *nihil*. Paludisme contracté à Praganã dans les mêmes conditions que l'observation antérieure. Fièvre apparue pour la première fois le lendemain de son arrivée à Goa, en novembre 1932, et ayant duré 24 heures. Traitement par la plasmochine simple pendant trois jours à deux comprimés par jour. Six mois après de nouveaux accès tierces, avec frissons, fièvre, cinq accès non traités pendant les 10 premiers jours, devenant quotidiens dans les 11ᵉ et 12ᵉ jours.

Traitement. — Au 5ᵉ accès l'examen du sang révèle des schizontes, petits et grands de *Pl. vivax*, et quelques gamètes du même parasite une plasmodie pour chaque dix à douze champs. *Atébrine* deux tabloïdes de 0,2 par jour pendant cinq jours. La fièvre, qui devient quotidienne le lendemain de l'administration d'atébrine, tombe, le 3ᵉ jour. L'examen du sang le 5ᵉ jour dénote un schizonte après l'étude de deux lames de sang faite pendant environ 45 minutes. Le malade continue à prendre deux tabloïdes d'atébrine par jour pendant plus de cinq jours. L'examen du sang est négatif soit pour les schizontes, soit pour les gamètes.

Discussion. — Dans ce cas aussi nous ne voulons rien affirmer en ce qui concerne l'action de l'atébrine sur les gamètes (cette étude étant réservée pour d'autres observations plus minutieuses), mais faire ressortir l'indubitable effet du nouveau produit et sur la fièvre et sur les schizontes du *P. vivax*.

Informations puisées dans la littérature. — Au moment d'envoyer cette communication à la presse, quelques informations nous parviennent qui peuvent être utiles aux confrères. Les voici résumées : WALTHER KIKUTH essayant l'atébrine sur le paludisme des oiseaux (*P. præcox* Gr. et Fel.) la trouve 15 fois moins active que la plasmochine et 4 fois plus efficace que la quinine. Par des expériences conduites sur d'autres souches (pinson africain *Orizonis orizivora*) expériences dont nous ne connaissons pas les détails, KIKUTH conclut : l'atébrine agit électivement sur les Schizontes.

SIOLI essayant la drogue chez les paralytiques généraux, constate : une dose quotidienne de 0,10, répétée pendant 3 jours consécutifs, c'est-à-dire, une dose totale de 0,30 est insuffisante sinon totalement inopérante. Par contre les doses de 0,10 trois fois par jour pendant 3 jours consécutifs jugulent promptement et infailliblement les accès fébriles. Une réduction de cette dose à deux fois 0,10 (dose totale 0,6) n'opère pas avec la même sûreté, mais une dose totale de 0,9 à raison de trois fois 0,10 par jour produit une guérison infaillible et durable du paludisme inoculé aux paralytiques généraux (*P. vivax* ?). Un point essen-

tiel est l'action extraordinairement durable de l'atébrine. Sous ce rapport elle se distingue notablement de la quinine et de la plasmochine qui n'empêchent pas dans tous les cas l'apparition des rechutes chez des paralytiques généraux impaludés si l'on se borne à un traitement de 3 jours. Au point de vue parasitologique son action se traduit de la façon suivante : 1 fois ou 2 fois 0,10 ne modifient pas la plasmodie ; 3 fois 0,10 commencent à détruire une partie des parasites, mais laissent encore intacte une certaine quantité de formes annulaires et de plasmodies à l'état adulte ; si l'on augmente la dose, le nombre des formes détruites va croissant ; elles ne disparaissent complètement que si l'on pousse la dose totale jusqu'à 0,60 ou au delà. L'action n'est pas sensiblement modifiée lorsqu'on administre une seule dose élevée au lieu de la répartir en 2 ou 3 jours. Il convient de ne pas dépasser la dose isolée de 0,20, car un malade a accusé des troubles digestifs à la suite d'une dose isolée de 0,30, bien que d'autres aient supporté jusqu'à 0,50 sans signe d'intolérance.

La dose la plus forte administrée a été de 0,60 par jour et de 1,80 en 3 jours ; deux malades ayant accusé de légers troubles gastro-intestinaux (vomissements et diarrhée). SIOLI croit avoir atteint avec ces doses la limite de tolérance du médicament. Les sujets traités montrent parfois une légère coloration jaunâtre de la peau et de la sclérotique qui n'est due qu'à un dépôt d'atébrine et aucunement à l'ictère ou quelque trouble hépatique.

PETER étudie l'atébrine dans le dispensaire du professeur MEZINESCU en Roumanie sur les paludéens infectés *in natura*. Dans 3 cas de *P. vivax*, avec une dose totale de 1 g. d'atébrine (5 jours à 0,10, deux fois par jour) la fièvre céda ou fut moins courte et moins violente le lendemain les schizontes disparurent dans le premier cas au bout de 24 h., dans le deuxième, au bout de 30 h., dans le troisième, idem : les gamètes au bout de 30, 70, 90 h. respectivement. L'influence sur les splénomégalies est aussi considérable. Dans le *Pl. falciparum* la température tomba entre le deuxième et le quatrième jour. Lés schizontes disparaissent après 26 et 72 h. respectivement, mais les gamètes échappent à l'action de l'atébrine. La coloration jaunâtre qui peut se présenter après des doses très élevées d'atébrine n'est pas due à des lésions hépatiques, mais à la nature colorante du médicament.

NAPIER et DAS GUPTA (de Calcutta) constatent : la fièvre tombe rapidement, les formes asexuées disparaissent rapidement étant décelables jusqu'au cinquième jour à l'examen du sang ; le médicament n'a pas d'action sur les formes sexuées, au moins sur les gamètes de *P. falciparum* ; aucun malaise, ni même la coloration jaunâtre de la peau ne fut remarquée chez les malades soumis au traitement.

RICHARD GREEN (Kuala Lumpur) ayant traité 50 cas de paludisme donne les résultats suivants : l'atébrine détruit les parasites dans le sang et combat la fièvre, elle semble supérieure à la quinine dans la prévention des rechutes ; elle produit quelquefois des douleurs abdominales et une couleur jaunâtre de la peau qui peut persister pendant 8 à 15 jours ; elle n'agit pas sur les gamètes de *P. vivax* ou *P. falciparum*. Employée néanmoins pendant 7 jours ou plus, elle détruit les gamètes de *P. vivax* ; la dose optima est probablement de 0,1 gr. par 15 kg. de poids par jour pendant 6 à 7 jours.

CONCLUSION

L'atébrine est un agent plasmodicide qui agit certainement sur les schizontes de la Malaria (*P. vivax* et *falciparum*) et peut remplacer avantageusement les sels de quinine.

Les résultats de nos études ultérieures seront communiqués bientôt.

Nova-Goa, Laboratoire de Bactériologie de l'École de Médecine.

Résumé des observations concernant l'action plasmodicide de l'Atébrine,

Par FROILANO DE MELLO, L.-J. BRAS DE SA et ANTONIO DE AZEVEDO.

Nous résumerons dans cette note les essais thérapeutiques faits soit à l'hôpital, soit dans la clinique d'une district fortement paludique de Goa où l'un de nous (B. de S.) est délégué de Santé.

INFECTIONS PAR PL. VIVAX

Cas I. — Grands et petits schizontes de *P. vivax*, quelques gamètes. Fièvre quotidienne. Atébrine 2 tabl. de 0,2 par jour pendant 5 jours. Fièvre tombée le 3e jour. Les parasites dont on pouvait compter avant le traitement 1 plasmodie par 10 ou 12 champs microscopiques, sont tellement diminués le 5e jour que l'on en trouve *seulement un* en 45 champs d'examen de deux lames de sang. Atébrine de nouveau pendant 5 jours. Examen du sang négatif, à la fin du traitement.

Ce malade présenta 3 mois après un nouvel accès dû à *P. vivax* qui pourrait certainement être considéré comme une rechute, si le malade n'avait pas séjourné 14 jours auparavant, pendant 2 h., à Vieille Gôa, localité extrêmement malarienne.

Cas II. — Fièvre, tierce d'abord, suivie d'accès quotidiens. *P. vivax* 28 schiz. annul., 12 sch. moyens, 9 grands et 8 gamètes pour 217 champs microscopiques. Atébrine 1 tabl. par jour pendant 3 jours. Fièvre descendue de 38,8 à 37,8. Atébrine 2 tabl. par jour. Fièvre tombée le lendemain. Ex. parasit. le 4e jour : 6 sch. petits, 7 sch. moyens, 9 sch. grands, 8 gamètes pour 57 champs micr. ; exam. le 7e jour : 1 sch. petit dans un ex. de 15 m. ; ex. le 9e jour nil.

Observé pendant 110 jours, négatif.

Cas III. — Enfant de 5 ans, impaludé depuis 2 ans. Splénomégalie à 2 travers de doigt sous le rebord costal. Fièvre pendant 2 jours lors du traitement. *P. vivax* (quelques gamètes dont on n'a pas pu faire la numération). Atébrine 1/2 tablette par jour, pendant 9 jours. Fièvre

tombée le jour même de l'administration (naturellement, et non sous l'action de l'atébrine). Ex. le 3e jour : 1 gamète pour l'ex. de 14 ch. ; ex. le 9e jour négatif. Obs. suivie pendant 60 jours, négatif. Rate devenue normale.

Infections par Pl. falciparum

Cas I. — Accès irrégulier, traités par la quinine et la plasmoquine. Fièvre quotidienne lors du traitement. Ex. de sang : *P. falciparum* 41 schiz. en 47 champs micr. Pas de gamètes. Atébrine 1 tabl. par jour pendant 8 jours. Fièvre tombée le 4e jour. Ex. du sang le 5e jour négatif ; le malade prend ensuite de la plasmoquine. Observé pendant 110 jours, négatif.

Cas II. — Fièvre quotidienne depuis 2 jours. Examen du sang ; 8 à 9 sch. annulaires de *P. falciparum* par champ micr. Atébrine 2 tabl., le 1er jour, 3 tabl. les 3 jours suivants, 2 tabl. le 5e jour, 1 tabl. + 1 tablette de plasmoquine les 2 jours suivants. Fièvre tombée le 3e jour. Examen du sang suivi de jour à jour, négatif le 5e jour. Cet examen nous a montré que les petits schizontes commencent à dégénérer le lendemain de l'administration de l'atébrine et bientôt on n'en trouve qu'un simple granule chromatique, le seul reliquat de la plasmodie. Observé pendant 80 jours, négatif.

Cas III. — Enfant de 11 ans, fièvre irrégulière depuis 2 ans. Rate à 3 travers de doigt sous les côtes. Accès de fièvre lors du traitement. Ex. du sang : *P. falciparum*, 25 sch. ann. en 11 champs micr. Atébrine 1 tablette par jour pendant 4 jours, ajouté à 0,02 plasmoquine pendant les 6 jours suivants et de nouveau 1 tabl. d'atébrine seule pendant 6 jours. Fièvre tombée le 3e jour. Ex. du sang le 2e jour : 5 sch. normaux, 5 dégénérés dans un examen de 10 m. ; ex. le 5e jour : 1 sch. dégénéré dans un examen de 5 m. ; ex. le 8e jour négatif. Observé pendant 74 jours, négatif. Splénomégalie diminuée.

Cas IV. — Accès quotidiens. Fièvre à 39 lors du traitement. *Pl. falciparum* schiz. et gamètes dont on n'a pas pu faire la numération. Atébrine 3 tabl. Fièvre tombée le lendemain. Examen du sang le 4e jour : 2 gamètes dans un ex. de 3 m. Atébrine 1 tabl. + 0,02 de plasmoquine. Examen le 9e jour : 3 sch. ann. normaux, 3 dégénérés dans un examen de 5 m. S'agirait-il d'une nouvelle infection ? Le malade n'a pu être suivi après.

Cas V. — Infecté il y a 45 jours. Accès quotidiens. Apyrexie par la quinine, de nouveaux accès quotidiens. *P. falciparum* sch. et gamètes (pas de numération). Atébrine 1 tabl. pendant 4 jours, 2 tabl. pendant plus 4 jours. Fièvre tombée le surlendemain. Schizontes disparus le 5e jour. Les gamètes continuent à la fin du traitement.

Cas VI. — Paludéen chronique. Accès lors du traitement. *P. falciparum* sch. et gamètes (pas de numération). Atébrine 3 tabl. pendant 8 jours. Fièvre tombée le surlendemain. Examen du sang négatif dès le 3e jour. Observé pendant 57 jours, négatif.

INFECTIONS PAR PL. MALARIÆ

Cas I. — Enfant de 8 ans. Fièvre irrégulière depuis 4 ou 5 ans. Fièvre quarte typique depuis 3 mois. 37,5 lors du traitement. Ex. du sang : *P. malariæ* 3 rosaces, 1 sch. dans un ex. de 5 champs. Atébrine 1 tabl. pendant 9 jours. Fièvre tombée le lendemain. Ex. de sang le 2e jour : ni sch. ni rosaces, mais 9 gamètes (ex. de 5 champs). Ex. le 5e et 9e jour rien. L'apparition de ces gamètes sera-t-elle en rapport avec l'atébrine ? Observé pendant 60 jours : rien.

Cas II. — Enfant de 14 ans. Accès dans la saison des pluies, depuis 5 à 6 ans. Accès quartes typiques depuis quelques mois. 38,5 lors du traitement. Rate à mi-distance entre le rebord costal et l'ombilic Ex. du sang : *P. malariæ* sch. et rosaces (pas de numération). Atébr. 2 tabl. par jour pendant 8 jours. Fièvre tombée le lendemain. Ex. du sang le 2e jour : 1 gam. et quelques sch. dégénérés (5 m.) ; ex. le 4e jour, le 8e jour : rien. Observé pendant 48 jours : rien.

Cas III. — Enfant de 4 ans. Accès quotidiens, devenus bientôt tierces il y a 8 mois. Depuis 2 mois, accès quartes typiques. Rate à 2 travers de doigts sous les côtes. Ex. du sang : 11 sch., 11 rosaces de *P. malariæ* en 60 champs micr. Atébrine 1/2 tabl. par jour, pendant 8 jours. Fièvre tombée le lendemain. Ex. du sang le 5e et 8e jour : rien. Rate normale le 6e jour. Observé pendant 37 jours : rien.

INFECTIONS MIXTES

Cas I. — Accès tierces et quotidiens, 38° lors de l'examen. *P. vivax* (2 sch. petits, 4 moyens, 10 grands). *P. falciparum* (1 sch. petit), en 3 champs micr. Atébrine 3 tabl. pendant 4 jours, atébr. 1 tab. + 0,02 plasmoquine les 5 jours suivants. Fièvre tombée le surlendemain. Ex. du sang le 7e jour : 1 petit sch. dans un ex. de 10 m. Ex. le 8e jour rien. Observé pendant 75 jours : rien.

Cas II. — Fièvre intermittente pendant 2 jours. Ex. du sang. *P. vivax* et *P. falciparum* (pas de numération). Atébrine 3 tabl. pendant 5 jours suivie d'atébr. 1 tabl. + 0,02 plasmoquine simple pendant 4 jours. Fièvre tombée le 4e jour. Ex. du sang le 2e jour. *P. vivax* 1 sch. petit, 1 moy., *P. falciparum* 2 sch. pet. en 17 champs micr. ; ex. le 7e jour : *P. falciparum* 1 sch. petit dégénéré dans un examen de 6 m. ; ex. le 9e jour : rien. Observé pendant 75 jours : rien.

Cas III. — Enfant de 10 ans. Depuis juin, fièvre tierce, ou accès quotidiens. Ex. du sang : *P. vivax* 7 sch. grands, *P. falciparum* (rosaces) en 30 champs micr. Atébrine 1 tabl. par jour pendant 8 jours. Fièvre tombée le lendemain. Ex. du sang le 3e et 8e jour : rien. Observé pendant 70 jours : rien.

Cas IV. — Enfant de 8 ans. Fièvre tierce irrégulière depuis un mois. 37,8 lors de l'examen. Rate à 2 travers de doigt sous le rebord costal. Ex. du sang. *P. vivax* (1 sch. petit, 2 moy.). *P. falciparum* (6 sch. petit) dans un ex. de 15 champs. Atébrine 1 tabl. par jour pendant 7 jours.

Fièvre tombée le lendemain. Ex. du sang le 2e jour : rien, le 4e jour *P. falciparum* 3 sch. normaux, 1 dégénéré (5 m.) ; ex. le 8e jour : rien. Observé pendant 97 jours : rien.

Cas V. — Enfant de 11 ans. Accès quotidiens violents depuis 3 jours. Ex. du sang : *P. vivax* (5 rosaces, 1 gamète) *P. falciparum* (3 rosaces) dans un examen de 2 champs. Atébrine 1 tabl. par jour pendant 7 jours. Fièvre tombée le surlendemain. Ex. du sang le 2e jour : *Pl. falcip*, 2 sch., 7 rosaces dans un ex. de 4 champs ; ex. le 4e et le 7e jour : rien.

Cas VI. — Accès quotidiens. 39 lors du traitement. Grossesse au 3e mois. Ex. du sang : *P. vivax* et *P. falciparum* (pas de numération). Atébrine 3 tabl. par jour pendant 4 jours, suivis de 2 tabl. par jour, pendant 5 jours. Fièvre tombée le lendemain. Ex. du sang le 2e jour : 1 petit sch. dégénéré de *P. falciparum* (5 m.) ; ex. le 5e jour, id. (10 m.) ; ex. le 7e et 9e jour : rien.

Conclusions. — Malgré que les résultats de nos recherches n'aient pas été contrôlés par des cultures de sang, impossibles à faire dans le milieu rural où la plupart de ces observations ont été prises, les examens microscopiques soigneux et détaillés que l'on vient de rapporter autorisent les conclusions suivantes :

I. L'atébrine possède une action antimalarienne incontestable.
a) Sur toutes les formes, schizontes et gamètes, de *P. malariæ*.
b) Sur toutes les formes, schizontes et gamètes, de *P. vivax* ;
c) Seulement sur les schizontes de *P. falciparum*.

II. L'action parasiticide de l'atébrine s'exerce tout d'abord sur les petits schizontes, qui sont vite influencés, présentent une dégénérescence de leur cytoplasme reconnaissable à leur faible affinité pour le colorant et sont bientôt réduits à un simple granule chromatique parfaitement identifiable comme reliquat de la plasmodie. Les grands schizontes semblent plus résistants ainsi que les gamètes qui sont les derniers à disparaître chez les espèces où cette action est manifeste.

III. Parmi les trois espèces de plasmodies, celle de la fièvre quarte semble la plus sensible à l'action de l'atébrine.

IV. L'action de l'atébrine sur la fièvre paraît égale à celle de la quinine.

V. Il y a lieu d'espérer que la combinaison atébrine-plasmoquine doit être, sinon supérieure, du moins aussi heureuse que la combinaison plasmochine-quinine pour l'assainissement des contrées malariennes.

Un cas d'urticaire palustre,

Par L. PLAZY et A. GERMAIN.

L'urticaire palustre n'est pas si fréquente qu'on ne puisse en relater un cas avec intérêt.

J. L..., 20 ans, matelot sans spécialité du *Vulcain* ; originaire de la Haute-Garonne. Entre à l'hôpital maritime de Sainte-Anne, le 9 juin 1932, soir, pour « paludisme ».

Il n'a jamais été malade avant d'arriver au service, n'a présenté ni urticaire, ni asthme. Marin depuis le 1er octobre 1929. A d'abord servi à Lorient pendant 6 mois, puis à Rochefort pendant 23 mois. Pendant ce dernier séjour, il était au centre d'aviation, en terrain marécageux ; il a été piqué maintes fois par des moustiques, mais n'a eu ni fièvre continue ni fièvre intermittente ou rémittente.

La maladie actuelle remonte au 2 juin 1932 : à midi, aussitôt après déjeuner, apparaît une urticaire discrète, localisée au visage et au cou ; pas de céphalée, pas de fièvre, mais deux fois dans le courant de l'après-midi tendance lipothymique (à 14 h. et à 17 h.) ; l'urticaire disparaît dans la soirée.

Le 3 juin, mêmes phénomènes, mais sans aucun malaise l'après-midi.

Le 4 juin, l'urticaire apparaît plus tôt, à 11 h., est plus intense, rapidement généralisée à tout le corps, et produit une bouffissure du visage. A 15 h., frissons, céphalée, fièvre. Le malade va à l'infirmerie le soir. Température à 20 h. : 39°5. Sueurs la nuit. Un examen de sang prélevé au cours de cet accès montre de nombreux schizontes adultes de *Plasmodium vivax*.

Le 5 matin, l'urticaire a disparu Apyrexie. Petits frissons dans l'après-midi, mais pas de fièvre.

Le 6, la température monte à 37°4 le soir, sans autres phénomènes.

Le 7, frissons vers 15 h., et à 20 h. clocher thermique (39°6), sueurs dans la nuit. Le sang de cet accès montre encore de nombreux schizontes de *Plasmodium vivax*.

Le 8, nouvel accès palustre typique (40° à 20 h.), sans urticaire comme celui de la veille.

Le 9, le malade est envoyé à l'hôpital. C'est un sujet de très bonne constitution, sans anémie appréciable, sans subictère. La rate est grosse, percutable sur une hauteur de 10 cm., son pôle inférieur est palpable. Le foie est dans ses limites, non douloureux. Le cœur est normal ; tension artérielle : Mx = 12 1/2 ; My = 7 ; Mn = 5 ; Io = 10. Poumons normaux. Urines normales. Sang : 4.553.000 globules rouges ; 2.500 globules blancs ; poly. neutro, 60 o/o, éosino, 0, lympho et moyens mono, 28 o/o, grands mono, 12 o/o.

Du 9 au 12 juin, accès fébrile quotidien, toujours vers 20 h., sans urticaire. On trouve constamment du *Plasmodium vivax* dans le sang. Le traitement quinique est institué le 13, à raison de 0 g. 80 intramusculaire et 1 g. 50 *per os* chaque jour.

Le soir même du premier jour de ce traitement, l'accès fébrile se produit encore, mais retardé, vers 23 h., et à partir du 14 la température revient à la normale.

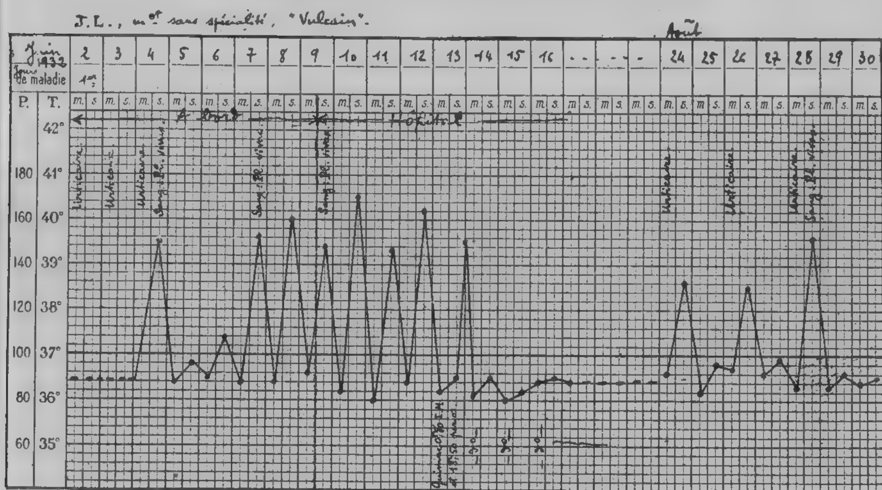
Après 10 jours de ce traitement quinique, le malade est mis au stovarsol : 2 comprimés de 0 g. 25 par jour, pendant 12 jours.

On reprend, sans arrêt, une 2e série d'injections intramusculaires de quinine à 0 g. 80 par jour, avec 100 g. de vin de quinquina *per os*, puis une 2e cure de stovarsol à 0 g. 50 par jour, terminée le 27 juillet. L'apyrexie se maintient, mais la rate reste percutable sur 10 cm. de hauteur et palpable.

Le malade étant ainsi au repos, sans autre traitement que 100 g. de vin de quinquina par jour, il est repris brusquement le 24 août, vers 11 h., de céphalée avec urticaire discrète sur les avant-bras ; à 14 h. il a quelques frissons, puis la température monte et atteint à 17 h., 38°6 ; pas de sueurs ; l'urticaire disparaît le soir.

Le 25, rien d'anormal. Le 26, vers 14 h., apparaît une urticaire généralisée, mais assez discrète et peu prurigineuse ; pas de frissons, mais fièvre : 38°5 à 17 h., pas de sueurs. L'urticaire disparaît encore le soir.

Le 27, rien ne se produit. Mais le 28, vers 10 h. 30, le malade nous montre une urticaire généralisée, intense, très prurigineuse ; son visage est bouffi ; à 14 h., vomissement, intolérance gastrique même pour le tilleul, frissons ; température à 17 h. 30 : 39°6 ; pas de sueurs. L'urticaire disparaît le soir. Le sang prélevé au cours de cet accès montre des schizontes et des formes amiboïdes de *Plasmodium vivax*.



Nous n'avons malheureusement pas pu, pour des raisons diverses, rechercher l'hémoclasie digestive au moment de ces accès. Aucune cause alimentaire n'a pu être décelée.

Désormais le malade est complètement apyrétique. Son sang, le 1er septembre, contient : 5.281.000 globules rouges ; 8.320 globules blancs ; poly-neutro, 65 o/o ; éosino, 0 ; lympho et moyens mono, 23 o/o ; grands mono, 12 o/o ; hémoglobine, 95 o/o. La rate est toujours grosse, percutable sur 11 cm. de hauteur et 6 cm. de largeur, son pôle inférieur palpable. Le foie est dans ses limites. L'exploration fonctionnelle de cet organe ne montre aucune insuffisance appréciable : les urines sont normales, ne contiennent en particulier aucun excès d'urobiline, le rapport azoturique est de 0,79 et le coefficient d'imperfection uréogéni-

que de 0,06 ; la glycosurie alimentaire est franchement négative ; l'épreuve du salicylate de soude de SCHIFF est très faiblement positive ; la recherche de l'hémoclasie digestive pratiquée à plusieurs reprises est constamment négative. Cette absence d'insuffisance hépatique en dehors des accès, soit dit en passant, vient infirmer l'origine digestive de l'urticaire.

Un essai de spléno-contraction de la rate par injection sous-cutanée de 1 mg. d'adrénaline le 3 octobre donne bien une légère diminution de volume de la rate (dont le grand axe passe de 11 cm. à 9 cm.) et une hyperglobulie assez marquée, mais sans hématozoaires décelables, et sans plus déclancher d'urticaire que d'accès fébrile.

Le malade est envoyé en congé le 7 octobre.

Il s'agit donc d'un malade ayant très vraisemblablement contracté en France, à Rochefort, un paludisme à *Plasmodium vivax*, dont les premières manifestations furent 3 accès urticariens quotidiens, les 2 premiers sans fièvre, le 3e avec accès fébrile classique. Puis les accès se sont répétés au type double tierce, mais sans urticaire ; ils ont rapidement cédé aux injections intramusculaires de quinine. Cependant, malgré un traitement quinino arsenical intense et prolongé, l'infectation malarique n'a pas été complètement jugulée, puisque 2 mois 10 jours après le dernier accès le malade a de nouveau présenté 3 accès fébriles urticariens, mais cette fois du type tierce. Comme la première fois, l'urticaire, discrète lors du premier accès, fut plus intense lors du deuxième, et généralisée lors du troisième, en même temps que d'apparition plus précoce.

Cette observation nous semble intéressante à plusieurs points de vue. D'abord, l'urticaire palustre est relativement rare ; son diagnostic ne fait pas de doute ici, en raison de sa périodicité typique coïncidant avec l'accès fébrile intermittent à *Plasmodium vivax* dans le sang et sans cause alimentaire décelable.

L'observation aurait été plus complète si nous avions pu démontrer la réalité du choc hémoclasique, comme l'a fait, par exemple, DUMITRESCO-MANTE (1) dans un cas présenté à la *Société Médicale des Hôpitaux* en 1925. Malheureusement nous en avons été matériellement empêchés. Nous aurions sans doute trouvé un choc très précoce, puisqu'ici l'urticaire, au lieu d'être le satellite contemporain du frisson, comme c'est la règle, a généralement précédé ce dernier de 3 heures, l'accès fébrile lui-même se produisant de 6 à 9 heures après le début de l'urticaire. C'est donc le matin de bonne heure, entre 8 heures et 10 heures, voire plus tôt, qu'il aurait fallu chercher le déséquilibre plasmatique.

(1) DUMITRESCO-MANTE. Sur un cas d'urticaire palustre ; crise hémoclasique précédant l'accès fébrile urticarien. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, séance du 6 février 1925, p. 200.

Notre malade est en outre entré dans son paludisme directement par des accès intermittents, après une période de latence difficile à évaluer, mais pouvant être estimée à plusieurs mois, sans avoir jamais présenté de fièvre continue ou rémittente d'impaludation primaire, si fréquente cependant.

Enfin, cette observation nous semble venir confirmer les travaux d'Abrami et Senevet (1), faisant de l'accès palustre la manifestation extérieure d'un choc hémoclasique provoqué par la libération brusque, dans le sang, des mérozoïtes éclatés des rosaces, ces mérozoïtes étant des corps colloïdaux jouant le rôle d'albumines hétérogènes. Pour ces auteurs, l'accès fébrile n'est que le reflet tardif et d'ailleurs contingent du déséquilibre plasmatique, et il peut exister des accès palustres latents, sans fièvre, voire sans aucun malaise apparent, ne se décelant que par le choc hémoclasique. Les 2 premiers accès urticariens apyrétiques de notre malade, l'un accompagné d'un vague malaise avec tendance lipothymique, l'autre constitué uniquement par l'urticaire, ne sont-ils pas des accès palustres frustes, sinon latents, que les accès urticariens ultérieurs fébriles sont venus confirmer? Bien plus, n'y a-t-il pas eu une sorte de sensibilisation progressive du malade, dont l'urticaire, discrète lors du premier accès, s'est accentuée lors du deuxième, pour devenir intense, généralisée et plus précoce lors du troisième.

Clinique Médicale de l'Ecole d'Application du Service de Santé de la Marine.

Sur l'infection malarienne trouvée chez les enfants d'Angumu (District de Stanleyville, Congo belge),

Par J. Schwetz, Mlles Peel et Droeshaut et H. Baumann.

Angumu, nouveau poste de recherches minières (Mines d'or) se trouve en pleine forêt accidentée, à peu près à l'Equateur et à 28° Long. E.

Il s'agit d'une toute nouvelle agglomération, créée en pleine forêt inhabitée et constituée de plusieurs habitations provisoires pour les Européens et de plusieurs campounds, également provisoires, pour les travailleurs noirs. Telle du moins était cette agglomération lors du passage du premier de nous, en mars 1932.

(1) Abrami et Senevet. Pathogénie de l'accès palustre ; la crise hémoclasique initiale, causes et conséquences. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, séance du 23 mai 1919, pp. 530 et 537.

Les travailleurs, au nombre de plusieurs centaines, proviennent de plusieurs régions voisines (territoires de Bafwasende et de Panga) et sont à Angumu, les uns depuis un an ou même deux, et les autres, depuis quelques mois seulement. Il s'agit donc d'une population purement rurale. Toutefois, plusieurs artisans avaient déjà travaillé antérieurement dans des centres européens, notamment à Stanleyville.

TABLEAU I

	Nombre d'enfants examinés	Nombre de parasités	o/o	
	58	57	98,2	
N° d'ordre	**Espèces malariennes trouvées**	**Nombre**	**o/o**	**Observations**
1	Schiz. indéterminés (schiz. petits, probablement de *P. falciparum*).	12	20,6	Espèce douteuse.
2	Schiz. de *P. falcip.* (taches de Maurer)	13	22,4	*P. falcip.* . 25
3	Schiz. + gamètes (croissants) de *P. falcip.*	12	20,6	
4	Schiz. de *P. malariæ* (schiz. en bande, formes de division ou les deux)	6	10,3	*P. malariæ* . 11
5	Schiz. + gamètes de *P. malariæ* .	5	8,6	
6	Schiz. de *P. falcip.* + schiz de *P. malariæ*	1	1,7	*P. falcip.* + *P. malariæ.* 7
7	Schiz de *P. falcip.* + schiz. de *P. malariæ* + gamètes de *P. malariæ*	4	6,8	
8	Schiz. de *P. falcip.* + schiz. de *P. malariæ* + gamètes de *P. falcip.* + gamètes de *P. malariæ* .	2	3,4	
9	Schiz. de *P. vivax* (granulations de Schüffner) + gamètes de *P. vivax* + schiz. de *P. falciparum*.	1	1,7	*P. vivax.* + *P. falcip.* 2
10	Schiz. de *P. vivax* + gamètes et schiz. de *P. falciparum* . .	1	1,7	
	Total	57	98,2	

Comme nous l'avons dit, l'agglomération se trouve en pleine forêt équatoriale et très accidentée. Pratiquement, très peu de moustiques, autant que nous puissions en juger par un très court séjour (deux jours). N'empêche que nous y avons vu quelques *Aëdes argenteus* (*S. fasciata*), en plein jour, et quelques très rares *Anopheles gambiæ* (*Anopheles costalis*), le soir.

Nous occupant à Stanleyville de l'étude de la malaria chez les enfants des écoles et de la consultation des nourrissons, nous avons profité du passage par Angumu pour examiner les enfants des travailleurs de cette agglomération si récente et si reculée.

A notre convocation (et à celle du directeur des mines) on amena à la consultation, le 22 mars 1932, *58 enfants* des âges les plus variés et pouvant être groupés dans les cinq catégories suivantes :

1° De 1 mois à 1 an : 9 ; 2° De 1 an à 2 ans : 12 ; 3° De 2 ans à 3 ans : 15 ; 4° De 3 ans à 5 ans : 14 ; 5° de 5 ans à 10 ans : 8 ; au total, 58. Tous les enfants examinés se portaient très bien.

Après la palpation de la rate (chez la plupart), nous faisons pour

Tableau II (récapitulatif)

Espèces malariennes trouvées	Nombre	o/o
1) Espèce indéterminée	12 (1)	20,6
2) *P. falciparum* seul	25	43,8
3) *P. malariæ* seul	11	19,3
4) *P. falciparum* + *P. malariæ*	7	12,2
5) *P. falciparum* + *P. vivax*	2	3,4
A. Total de *P. falciparum*	34	60
a) Schiz. (taches de Maurer) + gamètes (croissants) de *P. falc.*	15	26,3
b) Schiz. seuls (taches de Maurer) de *P. falc.*	19	33,3
B. Total de *P. malariæ*	18	31,5
a) Schiz. + gamètes de *P. malariæ*	11	19,3
b) Schiz. seuls de *P. malariæ*	7	12,2
C. Total de *P. vivax*	2	3,4
a) Schiz. + gamètes de *P. vivax*	1	1,7
b) Schiz. de *P. vivax*	1	1,7
D. Total des parasités par gamètes	25	43,8
a) Gamètes de *P. falciparum*	13	22,4
b) Gamètes de *P. malariæ*	9	15,7
c) Gamètes de *P. falcip.* + de *P. malariæ*	2	3,4
d) Gamètes de *P. vivax*	1	1,7
N. B. Splénomégalie.		
1) Rate hypertrophiée	18	58
2) Rate normale	13	42
3) Rate ? (non examinée)	27	
	58	

(1) Rares et jeunes schizontes, la plupart plus que probablement de *P. falciparum*.

chaque enfant une triple goutte épaisse (sur la même lame) et un ou deux frottis étalés. Ces préparations furent ensuite colorées (les gouttes épaisses au Giemsa et les frottis au May-Grüwald et au Giemsa) et examinées au Laboratoire de Stanleyville.

*
* *

Nous résumons dans deux tableaux le résultat de notre examen.

Il résulte de ces tableaux :

1° Que la proportion d'infectés par tel ou tel autre pasasite malarien des enfants d'Angumu est énorme et atteint pratiquement 100 o/o (98,2 o/o).

2° Que l'espèce malarienne la plus répandue est *Plasmodium falciparum* : 60 o/o. Vient ensuite *Plasmodium malariæ* : 31,5 o/o. Enfin, *Plasmodium vivax*, quoique extrêmement rare, fut également trouvé : 3,4 o/o.

3° Qu'une infection mixte fut trouvée dans 15,6 o/o : *Plasmodium falciparum* + *Plasmodium malariæ* : 12,2 o/o et *Plasmodium falciparum* + *Plasmodium vivax* : 3,4 o/o.

4° Que dans 43,8 o/o nous avons trouvé des gamètes.

On remarquera que nous n'avons pas trouvé un seul cas de gamètes sans schizontes. Bien plus, à chaque espèce de gamètes correspondaient les schizontes de la même espèce.

L'âge des enfants examinés n'a pas l'air d'avoir une importance pour l'espèce malarienne. Cest ainsi que chez les six petits nourrissons âgés de 1 à 6 mois nous avons trouvé trois fois des schizontes indéterminés et deux fois des schizontes et des gamètes de *Plasmodium falciparum*. Le sixième était le seul négatif de tous les enfants examinés. D'autre part, chez les quatre enfants âgés de 10 ans nous avons trouvé trois fois des schizontes indéterminés et une fois des schizontes de *Plasmodium falciparum*. Les autres espèces malariennes et les infections mixtes furent donc trouvées chez les enfants de l'âge intermédiaire entre les deux extrêmes.

En ce qui concerne les *gamétocytes*, si petit que soit le nombre des enfants examinés, il semble ressortir quand même bien nettement que le nombre de porteurs de gamètes diminue avec l'âge. Ainsi, sur les neuf nourrissons en dessous d'un an nous avons trouvé des gamètes sept fois (cinq fois de *Plasmodium falciparum* et deux fois de *Plasmodium malariæ*), tandis que chez les huit enfants âgés de 5 à 10 ans nous n'avons trouvé qu'une seule fois des gamètes (de *Plasmodium malariæ*). Enfin, les deux cas de *Plasmodium vivax* furent trouvés chez un enfant de 1 an 1/2 et chez un autre de 3 ans.

Comme il résulte du tableau II, nous avons trouvé l'*hypertrophie de la rate* chez la plupart des enfants. Cette hypertrophie atteignait parfois trois travers de doigts au-dessous du rebord costal. Nous n'avons constaté aucune différence à ce point de vue-là entre les deux âges extrêmes. C'est ainsi que chez les six nourrissons âgés de moins de 6 mois nous avons trouvé deux fois une rate normale et deux fois une rate dépassant de deux travers de doigt le rebord costal. D'autre part, chez les quatre enfants âgés de 10 ans nous avons constaté deux fois une rate normale et une fois une rate

dépassant le rebord costal de trois travers de doigt. Le nombre d'enfants examinés est toutefois trop restreint pour pouvoir en tirer des conclusions. N'empêche que la seule palpation de la rate nous eût donné un pourcentage d'infectés notablement plus faible que l'examen microscopique et partant inférieur à la réalité.

Nous ajouterons pour finir que chez deux enfants nous avons noté des *microfilaires* (probablement *Filaria perstans*).

Nous avons cru utile de dénombrer tous les détails, afin de donner un tableau complet de l'infection malarienne chez les enfants noirs de l'intérieur du Congo. Tous les parasites ne furent pas trouvés dans les frottis étalés ; un bon nombre d'entre eux ne furent trouvés que dans les gouttes épaisses. Nous avons malheureusement omis, lors de l'examen de cette série de préparation, de faire le pourcentage comparatif d'infections trouvées uniquement en goutte épaisse et en gouttes épaisses et frottis étalés.

Laboratoire de Stanleyville.

Contribution à l'étude des piroplasmoses en Grèce,

Par STYLIANOPOULOS et ANANIADÈS.

En Grèce les infections piroplasmiques jouent un rôle important dans la pathologie vétérinaire. Si les pertes causées par elles sont plutôt réduites quand il s'agit d'animaux nés et élevés dans le pays ou du moins dans des régions déterminées de celui-ci, elles deviennent au contraire importantes pour les animaux importés de l'étranger ou simplement déplacés pour des nécessités zootechniques, d'une région vierge de piroplasmoses en d'autres points du pays où celles-ci sévissent. Avec le chien, les bovins, les solipèdes, les ovins et caprins en sont éprouvés et l'amélioration des animaux de races locales se heurte à des difficultés sérieuses.

Si la piroplasmose du chien est bien étudiée en Grèce (CONTIS) et si d'autre part nous ne manquons pas de constatations précises sur les diverses piroplasmoses affectant les bovins, ovins et caprins (CARDAMATIS, MELANIDIS, STYLIANOPOULOS, ANANIADÈS, MIAOULIS) au contraire nous ne possédons aucun renseignement exact sur les piroplasmoses du cheval.

A partir du mois de mai nous recevions des frottis de sang des différentes localités de Macédoine provenant des chevaux dans la plupart du temps d'origine serbe et hongroise et qui présentaient des symptômes simulants des affections typhoïdes. Dans tous ces frottis

nous décelions l'existence de parasites endoglobulaires que nous avons rattachés à *Piroplasma caballi*. En même temps que ces constatations nous assistions à la fin du mois de mai et au début de juin à l'apparition sous forme d'épizootie de nombreux cas de piroplasmose survenus sur des chevaux appartenant aux diverses unités du 3e Corps d'armée à Salonique. Tous les cas sont apparus presque simultanément sur des chevaux d'origine hongroise et 10 à 15 jours après leur rentrée de manœuvres militaires qui ont eu lieu dans la plaine de Langada à 100 km. environ de Salonique. Ce sont les particularités relevées sur un grand nombre d'animaux atteints et soignés en partie à l'Hôpital Vétérinaire de l'armée (1) que nous apportons ici.

La maladie débute brusquement avec une ascension de la température dépassant généralement 40°. L'animal est abattu, faible, sa démarche est titubante, il maigrit vite, a le réflexe lombaire toujours diminué ou même aboli. La conjonctive, qui au début a une couleur subictérique, devient dans les jours qui suivent nettement ictérique, ou prend une teinte jaune doré ou de citron et se couvre dans la plupart des cas des pétéchies plus ou moins nombreuses et étendues. Les autres muqueuses, et spécialement celle de la vulve chez la jument en montrent les mêmes altérations de teinte que la conjonctive. L'appareil digestif fonctionne en général bien et c'est à peine que dans certains cas on constate une légère constipation suivie d'évacuations plus fréquentes des matières fécales ou même légèrement diarrhéiques. L'appétit n'est jamais, même dans les cas les plus graves, complètement disparu et la polydipsie est de règle. Le pouls est faible et très accéléré ainsi que la respiration qui devient très dyspnéique chez les animaux présentant de l'œdème pulmonaire. Chez certains animaux nous avons constaté un jetage séreux et noté une toux sèche parfois quinteuse. Dans les cas légers la température ne dépasse 40°, l'animal conserve sa vivacité et c'est avec peine que l'attention peut être attirée par une inappétence relative de l'animal qui pendant 2-3 jours délaisse les grains de sa ration.

Des 12 chevaux atteints et bien suivis à l'Hôpital Vétérinaire 9 émettaient une urine simplement foncée, mais non hémoglobinurique, 2 une urine contenant des traces d'hémoglobine décelée par la méthode d'ESCAIL (au pyramidon) et 1 présentait de l'hémoglobinurie nette les deux derniers jours de l'accès qui fut d'ailleurs mortel. L'albumine était constante dans tous ces cas et oscillait de 0,25 à 2,5 o/o (Méthode d'ESBACH). Nous n'avons pu mettre en

(1) Aux vétérinaires capitaines de 1re classe MM. VIKELIDIS et APOSTOLIDÈS nous exprimons nos plus grands remerciements pour leur aide précieuse.

évidence ni sels biliaires (réaction de Hay) ni pigments (réaction Gmelin). La courbe thermique qui formait un plateau continu était marquée dans 3 cas d'une rémittence de 1 à 2 jours. La diminution de globules rouges était constante et leur nombre pouvait descendre jusqu'à 2.800.000. Le taux d'hémoglobine était aussi diminué (65 o/o à 75 o/o) et la valeur globulaire oscillait à la fin de l'accès entre 0,7 et 0,5. Des lésions anémiques (anisocytose, poïkilocytose, métachromasie et polychromatophilie) ne furent constatées qu'une seule fois. Le taux d'urée ne dépassait jamais 40 cg. par litre de sang.

Les parasites étaient généralement en nombre réduit et c'était surtout à l'extrémité des frottis et là où les globules rouges sont accolés les uns contre les autres (particularité constante dans la piroplasmose vraie du cheval) qu'il fallait les rechercher. Les formes en poire bigéminées ou uniques prédominaient au cours de l'accès, les formes elliptiques ou sphériques étant beaucoup plus rares. Les formes anaplasmoïdes signalées dans les autres piroplasmoses ne manquaient jamais dans nos cas et c'étaient elles qui prédominaient ou que l'on voyait même exclusivement au début et à la période terminale de l'accès.

Pour le traitement nous avons utilisé le trypanobleu (1 g. dans la veine en une fois) qui ne s'est pas montré très efficace puisque pour 10 cas traités nous avons enregistré 3 morts. Les lésions que nous avons relevées chez ces 3 sujets étaient superposables : tissu conjonctif sous-cutané jaunâtre, muscles « cuits », poumon œdématié ou portant des traînées congestives et de nombreuses pétéchies étoilées siégeant sous la plèvre splanchnique. Myocarde « cuit » et très friable avec forte dilatation des vaisseaux des sillons auriculo-ventriculaires et quelques suffusions sanguines sur l'endocarde. Existence de liquide rougeâtre dans le péricarde. Foie très volumineux hypérémié, friable et de couleur bronzée. Rate presque quadruplée de volume avec des pétéchies étoilées sous la capsule. La pulpe splénique de consistance ferme débordant cependant les bords de la coupe faite au couteau. Reins à peine hypertrophiés, friables et portant sous la capsule à la surface et dans l'épaisseur de la couche corticale de nombreuses hémorragies à contour irrégulier. L'appareil digestif à part des suffusions sanguines groupées par l'îlot sur la séreuse intestinale et un catarrhe de la portion terminale de l'intestin grêle ne montrait rien de particulier.

Reproduction expérimentale. — Au laboratoire nous avons reproduit la maladie expérimentale. Un cheval de 20 ans d'origine autochtone reçoit dans la veine 40 cm^3 de sang défibriné prélevé chez un cheval atteint et se trouvant à son accès aigu. Ce cheval inoculé n'a montré dans la suite ni accès fébrile ni accès parasitaire.

Sans doute cet animal a dû être prémuni par une atteinte antérieure. Au contraire deux autres chevaux, âgés respectivement de 8 et 9 ans, importés de Hongrie et vivant exclusivement à l'écurie, très vigoureux et en très bon embonpoint, inoculés sous la peau l'un avec 70 cm³ de sang l'autre avec 90 cm³, ont été infectés. L'incubation chez l'un a été de 5 jours et l'accès fébrile (40°4) a duré 7 jours avec une rémittence de 36 h. L'appétit fut conservé mais l'amaigrissement était évident et la vivacité très diminuée. La conjonctive dès le deuxième jour devient nettement ictérique et se couvre 2 jours après de nombreuses pétéchies. Les urines sont foncées et contiennent de l'albumine. Les globules rouges ne dépassent pas 5.000.000 au dernier jour de l'accès. Chez le second cheval l'incubation a été de 2 jours seulement, l'accès fébrile n'a duré que 4 jours pendant lesquels l'animal a conservé son appétit. La couleur ictérique de la conjonctive n'était pas si prononcée et des pétéchies ne se sont pas présentées. Malgré cela l'animal a présenté une faiblesse et un amaigrissement bien évidents. Les parasites (formes piriformes bigéminées ou uniques et elliptiques) furent dans les deux cas plutôt rares au cours de l'accès, et l'apparition exclusive de formes anaplasmoïdes marqua le début et la fin de l'accès parasitaire.

Chez tous nos malades de cas naturels nous avons trouvé plusieurs exemplaires de tiques.

Conclusions. — La simultanéité de l'apparition des cas sur plusieurs chevaux du 3ᵉ Corps d'Armée 10-15 jours après leur rentréedes manœuvres militaires ayant eu lieu à Langada ainsi que la constatatson à la même époque des cas dans d'autres endroits de la Macédoine et surtout chez des chevaux d'origine étrangère plaide en faveur de l'endémicité de la piroplasmose vraie du cheval, qui certainement doit être beaucoup plus fréquente mais se confond sans doute avec les affections typhoïdes. Nos constatations ainsi que celles faites par KNUTH, BEHN et SCHULZE en Roumanie et Serbie pendant la guerre et plus récemment par PETROVITCH, ainsi que celles de MARKOFF en Bulgarie, prouvent que l'infection piroplasmique s'étend sur toute la péninsule Balkanique.

Laboratoires Vétérinaires du Ministère de l'Agriculture et de l'Armée à Salonique.

Recherches sur l'action préventive du naganol dans le surra expérimental équin à *Trypanosoma annamense*,

Par J. CÈBE.

Nous inspirant des travaux de JACOTOT (1) sur la même question, nous avons effectué les expériences, qui font l'objet de cette note, pour essayer de déterminer la durée de la prévention, que peut conférer, vis-à-vis du *Trypanosoma annamense*, une injection préventive de naganol. Nous avons utilisé des chevaux neufs, de race annamite, de condition moyenne et d'âges différents.

Dans une première série d'essais, des chevaux ont reçu une dose de naganol de 1 cg. environ par kilogramme d'animal. Le produit, dilué dans 10 parties d'eau distillée, a été introduit en deux points, un tiers dans la veine et deux tiers dans les muscles. L'inoculation virulente, consistant en une injection sous-cutanée de sang de chien très riche en *Trypanosoma annamense*, a été pratiquée dans des délais compris entre 10 jours et 90 jours.

En raison des résultats peu favorables obtenus par l'emploi de doses faibles, nous avons porté à 3 cg. de naganol par kilogramme d'animal les doses employées dans la deuxième série d'expériences ; le médicament a été injecté en deux points sous la peau et les animaux ont été éprouvés 15 jours et 30 jours après le traitement préventif.

D'après les essais exposés ci-après, il semble que chez des chevaux annamites de condition moyenne la durée de la prévention, vis-à-vis du *Trypanosoma annamense*, conférée par le naganol seul à raison de 1 cg. environ de ce produit par kilogramme d'animal, est comprise entre 10 et 15 jours.

Le 15e jour paraît constituer, dans nos expériences, la période de transition pendant laquelle l'action du naganol n'est pas suffisante pour empêcher l'évolution du surra mais capable pourtant de modifier l'allure de la maladie.

Le cas de la pouliche n° 2 est assez curieux et pourrait être rapproché de ceux signalés au sujet du Nagana par L. LAUNOY et Mlle PRIEUR dans leur article « Nouveaux documents relatifs à l'étude du mécanisme de l'action trypanocide du 205 BAYER-309 FOURNEAU » (*C. R. de la Société de Biologie*, t. CV, 1930, p. 690).

(1) H. JACOTOT. Sur la chimiothérapie préventive du surra équin. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1930, p. 368.
H. JACOTOT. Sur la prévention du surra équin par le naganol en Indochine. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1931, p. 840.

Signalement des sujets	Traitement préventif	Inoculation virulente	Résultats	Observations
Poulain n° 1 annamite entier, 2 ans, 1 m. 03, 90 kg., mauvais état général.	Le 4 décembre 1930 injection de 1 g. de 309 dissous dans 10 cm³ d'eau distillée ; 3 cm³ de solution injectés dans la veine et 7 cm³ dans les muscles.	Le 15 décembre 1930 (dix jours plus tard) inoculation sous-cutanée de 1/2 cm³ de sang de chien à 10 trypanosomes par champ après coloration. Stiassnie oculaire 3, objectif 1/12.	Pas d'infestation. Poulain observé jusqu'au 23 février 1931. Chien inoculé le 15 janvier 1931 avec 50 cm³ sang du poulain ne contracte pas le surra.	
Pouliche n° 2 annamite, 2 ans, 1 m. 05, 90 kg., mauvais état général.	Le 4 décembre 1930 injection de 1 g. de 309 dissous dans 10 cm³ d'eau distillée ; 3 cm³ de solution injectés dans la veine et 7 cm³ dans les muscles.	Le 20 décembre 1930 (quinze jours plus tard) inoculation hypodermique de 3 cm³ de sang de chien à 7 trypanosomes par champ après coloration.	Le 23 janvier 1931 examen de sang positif (Durée de l'incubation : 34 j.). Toutefois un chien inoculé le 16 janvier 1931 avec 50 cm³ sang pouliche contracte surra mais période d'incubation est de 9 jours.	
Cheval n° 3 annamite entier, 15 ans, 1 m. 23, 160 kg., mauvais état général.	Le 4 décembre 1930 injection de 1 g. 50 de 309 dissous dans 15 cm³ d'eau distillée ; 5 cm³ de solution injectés dans la veine et 10 cm³ dans les muscles.	Le 25 décembre 1930 (vingt jours plus tard) inoculation hypodermique de 6 cm³ de sang de chien à 2 trypanosomes par champ après coloration.	Le 5 janvier 1931 examen de sang positif (Durée de l'incubation 11 jours).	
Cheval n° 4 annamite entier, 13 ans, 1 m. 15, 150 kg., état d'entretien satisfaisant.	Le 4 décembre 1930 injection de 1 g. 50 de 309 dissous dans 15 cm³ d'eau distillée : 5 cm³ de solution injectés dans la veine et 10 cm³ dans les muscles.	Le 30 décembre 1930 (vingt-cinq jours plus tard) inoculation hypodermique de 4 cm³ de sang de chien à 5 trypanosomes par champ après coloration.	Le 15 janvier 1931 examen de sang positif (Durée de l'incubation 16 j.).	
Cheval n° 5 annamite entier, 8 ans, 1 m. 10, 140 kg, état d'entretien satisfaisant.	Le 4 décembre 1930 injection de 1 g. 50 de 309 dissous dans 15 cm³ d'eau distillée ; 5 cm³ de solution injectés dans la veine et 10 cm³ dans les muscles.	Le 5 janvier 1931 (un mois plus tard) inoculation sous-cutanée de 3 cm³ de sang de chien à 6 trypanosomes par champ après coloration.	Le 15 janvier 1931 examen de sang positif (Durée de l'incubation 10 j.).	

Signalement des sujets	Traitement préventif	Inoculation virulente	Résultats	Observations
Cheval n° 6 annamite entier, 12 ans, 1 m. 19, 170 kg., état d'entretien satisfaisant.	Le 4 décembre 1930 injection de 1 g. 50 de 309 dissous dans 15 cm³ d'eau distillée : 5 cm³ de solution injectés dans la veine et 10 cm³ dans les muscles.	Le 19 janvier 1931 (un mois et demi plus tard) inoculation sous cutanée de 5 cm³ de sang de chien à 5 trypanosomes par champ après coloration.	Le 24 janvier 1931 examen de sang positif (Durée de l'incubation 5 j.).	
Cheval n° 7 annamite entier, 8 ans, 1 m. 09, 105 kg., mauvais état général.	Le 4 décembre 1930 injection de 1 g. de 309 dissous dans 10 cm³ d'eau distillée ; 3 cm³ de solution injectés dans la veine et 7 cm³ dans les muscles.	Le 3 février 1931 (2 mois plus tard) inoculation sous-cutanée de 1/2 cm³ de sang de chien à 15 trypanosomes par champ après coloration.	Le 12 février 1931 examen de sang positif (Durée de l'incubation 9 jours).	
Cheval n° 8 annamite entier, 4 ans, 1 m. 10, 150 kg., bon état d'entretien.	Le 4 décembre 1930 injection de 1 g. 50 de 309 dissous dans 15 cm³ d'eau distillée : 5 cm³ de solution injectés dans la veine et 10 cm³ dans les muscles.	Le 17 février 1931 (2 mois et demi plus tard) inoculation sous-cutanée de 6 cm³ de sang de chien à 1 trypanosome par champ après coloration.	Le 23 février 1931 examen de sang positif (Durée de l'incubation 6 jours).	
Poulain n° 1 annamite entier, 2 ans, 1 m. 03, 90 kg., mauvais état général.	Le 4 décembre 1930 injection de 1 g. de 309 dissous dans 10 cm³ d'eau distillée ; 3 cm³ de solution injectés dans la veine et 7 cm³ dans les muscles.	Le 23 février 1931 (2 mois et vingt jours plus tard) inoculation sous-cutanée de 3 cm³ de sang de chien à 7 trypanosomes par champ après coloration.	Le 28 février 1931 examen de sang positif (Durée de l'incubation 5 jours).	Le poulain n° 1, éprouvé une première fois 10 jours après l'injection médicamenteuse n'avait pas contracté le surra.
Cheval n° 9 annamite entier, 3 ans, 1 m. 15, 130 kg., état général satisfaisant.	Le 4 décembre 1930 injection de 1 g. 50 de 309 dissous dans 15 cm³ d'eau distillée ; 5 cm³ de solution injectés dans la veine et 10 cm³ dans les muscles.	Le 5 mars 1931 (3 mois plus tard) inoculation sous-cutanée de 1 cm³ de sang de chien à 14 trypanosomes par champ après coloration.	Le 9 mars 1931 examen de sang positif (Durée de l'incubation 4 jours).	
Jument n° 10 métisse, âgée, 1 m. 31, 250 kg environ, mauvais état général.	Témoin.	Le 29 novembre 1930 inoculation de 3 cm³ de sang de chien à 10 trypanosomes par champ après coloration.	Le 2 décembre 1930 examen de sang positif (Durée de l'incubation 3 j.). Le 8 décembre 1930 : paraplégie. Le 14 décembre 1930 : mort.	

Ces auteurs, étudiant l'action préventive du 205 BAYER-309 FOURNEAU vis-à-vis du *Trypanosoma brucei*, ont observé des animaux qui « présentaient, lorsque leur état réfractaire était rompu, non plus cette fois des guérisons spontanées, après apparition pendant quelques jours de trypanosomes dans le sang, mais une maladie dont l'évolution était très longue (plus de 110-130 jours) et se terminait d'ailleurs par la mort ».

La pouliche n° 2 pesant 90 kg. a été éprouvée le 20 décembre 1930 soit 15 jours après avoir reçu 1 g. de naganol. Chez elle, la période d'incubation s'est prolongée jusqu'au 23 janvier 1931 et à cette date seulement l'examen microscopique de son sang a été positif. Nous devons signaler cependant qu'une légère poussée thermique a été enregistrée le 30 décembre 1930 et qu'un chien inoculé le 16 janvier 1931 avec 50 cm³ de sang de la pouliche n° 2 a contracté le surra, mais chez lui l'incubation a duré 9 jours.

La marche de la maladie sur la pouliche n° 2 a été très lente et la mort du sujet ne s'est produite que le 11 juin 1931, 6 mois environ après l'injection de sang virulent, tandis que chez la jument témoin n° 10, inoculée avec la même souche de surra, la mort est survenue le 16ᵉ jour.

Notons en outre que chez les chevaux, traités préventivement et éprouvés dans un délai qui n'excédait pas un mois, la période d'incubation a été plus longue que normalement et a varié entre 10 et 16 jours ; la durée moyenne d'incubation chez les chevaux neufs est en effet de cinq jours avec la souche que nous utilisons.

Deuxième série d'expériences.

Ici la dose préventive de naganol a été de 3 cg. par kilogramme d'animal. Disons tout de suite que tous les sujets ne supportent pas sans trouble une dose aussi élevée, injectée en une seule fois.

Sur des chevaux annamites traités avec des doses de naganol de 2 cg. et plus par kilogramme, il nous est arrivé à trois reprises d'observer de la paralysie du pharynx, en plus des manifestations ordinaires qui suivent l'administration de 309 (œdème des lèvres, œdème ventral, œdème du fourreau et des membres, échauboulure, rectite).

Cette paralysie n'a été que passagère sur un sujet mais définitive chez les deux autres et ces animaux sont morts de pneumonie gangréneuse par corps étrangers.

Dans cette deuxième série d'expériences l'injection du produit, toujours dilué dans dix parties d'eau distillée, a été pratiquée non plus dans la veine ou dans les muscles, mais sous la peau. L'injec-

tion hypodermique, du fait de sa simplicité, offre de sérieux avantages ; il se forme au point d'inoculation un œdème plus ou moins volumineux qui ne présente aucune gravité et qui se résorbe en quelques jours.

Signalement des sujets	Traitement préventif	Inoculation virulente	Résultats	Observations
Cheval n° 17 annamite entier, 2 ans 1/2, 1 m. 14, 144 kg., état d'entretien satisfaisant.	Le 9 décembre 1931 injection sous-cutanée en deux points de l'encolure de 4 g. 32 de 309 dissous dans 43 cm³ d'eau distillée.	Le 24 décembre 1931 (15 jours plus tard) inoculation sous-cutanée de 1 cm³ de sang de chien à 17 trypanosomes par champ après coloration.	Pas d'infestation. Sang cheval examiné deux fois par jour pendant deux mois.	
Cheval n° 16 annamite hongre hors d'âge, 1 m. 13, 140 kg., état général satisfaisant.	Le 9 décembre 1931 injection sous-cutanée en deux points de l'encolure de 4 g. 20 de 309 dissous dans 42 cm³ d'eau distillée.	Le 9 janvier 1932 (un mois plus tard) inoculation sous-cutanée de 3 cm³ de sang de chien à 5 trypanosomes par champ après coloration.	Le 18 janvier 1932 examen de sang positif (Durée de l'incubation 9 j.).	

Ainsi donc, même en utilisant à titre préventif des doses très élevées de naganol (3 cg. par kilogramme d'animal) la durée de la protection n'a pas atteint un mois pour le cheval n° 16.

Conclusions

Nos recherches paraissent démontrer que chez des chevaux annamites l'action préventive du naganol, à l'égard d'une infection expérimentale de surra, ne s'exerce que pendant un délai assez limité.

Avec des doses de 1 cg. de naganol par kilogramme d'animal, la période de protection est comprise entre 10 et 15 jours.

Avec des doses trois fois plus fortes, qui peuvent dans certains cas occasionner des troubles graves chez les sujets traités, la durée de la prévention dépasse 15 jours mais est inférieure à un mois.

Laboratoire Central
des Recherches Vétérinaires de l'Indochine.

Propriétés du 205 BAYER-309 FOURNEAU (moranyl) dans la thérapeutique curative de la trypanosomiase humaine,

Par DE MARQUEISSAC.

1° *Atténuation du virus trypanique par le moranyl.* — Chez les trypanosomes anciens, traités par les diverses médications connues et qui présentent des rechutes, soit dans le milieu lymphatico-sanguin, soit dans le milieu médullaire, le moranyl, peut, dans la majorité des cas, transformer une race de trypanosomes devenue insensible en race sensible, et en tous les cas, atténuer le virus sur lequel les médications arsenicales se sont révélées impuissantes.

Deux observations publiées par Miss PEARCE, dans sa monographie sur le traitement de la trypanosomiase humaine par la tryparsamide (1), sont assez curieuses à relever, car elles montrent cette action du moranyl tout en voulant montrer la puissance de la tryparsamide :

1° H. P. S. — Contaminé en Angola. Traitement : tryparsamide en injections intraveineuses, par doses hebdomadaires de 2 à 3 g. La huitième dose de 3 g. ne débarrasse pas le sang de ses parasites et les éléments du liquide céphalo-rachidien ont augmenté de 3 à 12 par millimètre cube. *Amélioration clinique* cependant constatée. Le malade revient à New-York ; 6 semaines après le traitement, des trypanosomes sont encore trouvés dans le sang On redonne de la tryparsamide à la dose de 3 g. par semaine, sans aucun effet sur les trypanosomes. *Un traitement de 4 injections de Bayer 205* à la dose de 1 g. est administré sans effet *appréciable* sur l'infection sanguine.

Malgré la nullité de l'action antérieure de la tryparsamide, on reprend le traitement mais à doses plus élevées. Deux premières injections de 5 et 6 g. et ensuite 7 g. Après la *première dose de 5 g.*, les trypanosomes *disparaissent du sang et ne sont pas retrouvés.*

2° R. H. M. — Observation du même genre. Fréquentes rechutes sanguines chez un Américain au cours d'un traitement reçu en Afrique, avec légers troubles visuels, après la dernière dose de 3 g.. 4 g. de BAYER sont donnés « sans effet ». Mais dès la reprise du traitement par la tryparsamide et l'émétique, résultats positifs et guérison.

Miss PEARCE attribue à l'action de la tryparsamide employée à doses doublées ou triplées, la stérilisation sanguine, qui était primitivement impossible à obtenir. En réalité, les trypanosomes ont

(1) Monographe of the ROCKEFELLER Institute for Medical research : *The treatment of human trypanosomiasis with tryparsamide*; a critical review, by LOUISE PEARCE, pp. 48-49.

subi sous l'influence des injections de BAYER 205, données aux malades, *entre* deux séries de tryparsamide un « choc » que la conduite du traitement a transformé en débâcle. Citons trois observations assez démonstratives :

1° MESSI MANDA, garçon de 14 ans, race Omwang, habitant à Ayos (Cameroun) recensé trypanosomé à la Mission protestante d'Abong-Mbang, le 4-7-1928. Reçoit, du 4-7-1928 au 19-3-1929, 7 g. 50 de *tripoxyl* et du 18-4-1929 au 22-8-1929, 23 g. de *tryparsamide*. Le lendemain de la dernière injection : trypanosomes dans le sang. On traite ce garçon par l'émétique d'aniline ; 1 g. en 12 jours (du 24-8-1929 au 2-9-1929). Le *13 septembre*, le sang fourmille de trypanosomes. Après l'échec de ces trois traitements : tripoxyl, tryparsamide et émétique. Ponction lombaire : Hypertension. Hyperalbuminose. 294 éléments par millimètre cube. *Sang* et *suc ganglionnaires positifs*. Pouls : 92. Urines : traces d'albumine. Etat général assez mauvais. Poids : 46 kg. 800. Mis au traitement BAYER 205-309 FOURNEAU le 17 septembre. Dose : 4 cg. par kilogramme, soit 1 g. 90, solution au 1/10e (intraveineux). Reçoit en 3 semaines, 6 injections de moranyl, soit 11 g. 20. A la 4e injection, les trypanosomes ont disparu de la circulation et n'y réapparaissent pas.

2° NGOLO BENGONO, homme, 25 ans, race Sso, village Mékong (Cameroun). L'observation de ce malade porte sur 3 années. Le 22-11-1926. — Trypanosomes dans le suc ganglionnaire. Rien dans le sang. Ponction lombaire : liquide céphalo-rachidien normal. Très bon état général. — *Traitement* : Du 22-11 au 30-11, reçoit deux injections de tryparsamide, à 45 mg. par kilogramme. Le 30 novembre, *première évasion*. Le 15 février 1927, revient au dispensaire ; le suc ganglionnaire est devenu négatif, le *sang* contient des trypanosomes. — *Traitement* : Trois injections de tryparsamide : 2 à 45 mg. par kilogramme, 1 à 65 mg. 6. Au cours du traitement, examens négatifs (sang et suc ganglionnaire). Le 10 mars, *deuxième évasion*. Le 28 juin 1927, le malade revient au dispensaire ; le suc ganglionnaire est négatif, le sang est positif. — *Traitement* : Trois injections de tryparsamide à 45 mg. par kilogramme. Avant chaque injection, examens du sang et du suc ganglionnaire : deux examens négatifs, un positif (sang). Le 15 juillet, *troisième évasion*. Le 1er octobre, revient au dispensaire, reçoit 2 injections de tryparsamide, est encore positif au point de vue trypanosomes, *s'évade* encore et ne revient que le 3 août 1929, *soit deux ans après la dernière injection*. Il n'a reçu en 8 mois 1/2 que 10 injections de tryparsamide, soit 28 g. en tout. Un examen complet pratiqué le 3 août 1929, montre que le névraxe est touché, albuminose et hyperleucocytose du liquide céphalo-rachidien. Présence de trypanosomes dans le liquide. *Excellent état général* : Tous les autres examens sont positifs (sang, suc ganglionnaire, etc...). Nous avons affaire dans ce cas à un malade insuffisamment soigné, à virus trypanique bénin, puisqu'il ne présente aucun symptôme clinique, mais à trypanosomes fatalement résistants puisque peu à peu accoutumés par des doses insuffisantes de tryparsamide à la médication arsenicale. Ce malade reçoit 4 injections de moranyl à 4 cg. par kilogramme et les parasites disparaissent.

Ici le point de vue clinique, seul, est intéressant :

3° TISSIBOTOM, fille de 8 ans, originaire de Paloko-Katika, canton de Boufalé (Togo). Trouvée trypanosomée *en bon état général*, le 24 mars 1930 et reçoit jusqu'au 11 janvier 1931 : 1 g. 60 de tripoxyl et 7 g. de tryparsamide en 14 injections. Le 12 avril 1931, très mauvais état : bouffissure, léthargie, tremblements généralisés, impotence fonctionnelle des membres inférieurs. La médication semble avoir fait progresser la marche de la maladie. Mise au moranyl : 3 injections de 0 g. 50 et 8 injections de tryparsamide. A la deuxième injection du moranyl, amélioration des symptômes. A la troisième injection de tryparsamide, les tremblements ont disparu. La malade sort le 6 décembre, ne présente plus de phénomènes nerveux et rejoint seule son village situé à 15 km.

Nous avons donc assisté à des phénomènes identiques à ceux rencontrés dans le traitement de la syphilis.

Exacerbation d'un virus sous l'influence des arsenicaux et impuissance à obtenir une stérilisation des milieux humoraux à l'aide seule de ces arsenicaux.

Atténuation du virus par l'urée complexe et action ultérieure bienfaisante du même arsenical pentavalent reconnu inactif antérieurement.

Le moranyl semble jouer, en matière de trypanosomiase humaine, le rôle que joue le cyanure de mercure en syphilis.

2° *Association simultanée moranyl-tryparsamide.* — Dans une communication faite aux *Journées médicales coloniales* (1) L. LAUNOY a écrit :

a) que le fait d'injecter à un malade atteint de trypanosomiase, deux médicaments aux propriétés curatives connues, *l'un après l'autre*, est « en opposition directe avec l'application du principe qu'appelle le terme d'association » ;

b) qu'il y a nécessité de remplacer la méthode « d'alternance » par la méthode de « simultanéité médicamenteuse » ;

c) que « si l'on veut obtenir le maximum d'une association la première chose à faire est de ne pas séparer les associés ».

Partant de ces données et de l'exemple qui nous était fourni par LE LOUET (2) et ses collaborateurs qui ont utilisé dans le traitement du surra du cheval annamite, l'injection, en un seul temps, du mélange 309 et sulfarsénobenzol, nous avons entrepris, à *Pagouda* (Togo) de conduire le traitement des sommeilleux hospitalisés de la façon suivante :

(1) *Journées médicales coloniales* (Communication du 24 juillet 1931) : « Sur certaines tendances des recherches consacrées à la thérapeutique chimique des trypanosomiases expérimentales », L. LAUNOY.

(2) LE LOUET. Action préventive du 309 FOURNEAU-205 BAYER associé au sulfarsénobenzol dans le surra des équidés (*XIe Congrès de médecine vétérinaire*, Londres, 1930).

A. — *Malades en très mauvais état* : Cachectiques, paralysés, incapables de s'alimenter.

Avant toute chose : traitement de l'état général, ce genre de malades ne pouvant faire les frais d'aucune médication spécifique et surtout arsenicale : injections de sérum physiologique et glucosé, huile camphrée à doses massives, caféine, adrénaline, etc...

Dès que l'état général est remonté :

Injections, *dans le même temps*, de petites doses de *moranyl intraveineux* (o g. 5o) et de *tryparsamide* (de o g. 5o à 1 g.) (solutions de moranyl au 1/10e et tryparsamide au 1/5e).

Pas d'augmentation des doses de moranyl-tryparsamide associés — (o g. 5o de chaque) — *même si l'amélioration se manifeste.*

Durée du traitement : *40 jours* (dix injections de moranyl-tryparsamide associés).

B. — Malades à troubles nerveux ou psychiques, en assez bon état général apparent.

a) Essai de la tryparsamide seule et d'emblée ; si échec :

b) Moranyl-tryparsamide simultanés, sans augmentation progressive des doses.

Soit o g. 75 de moranyl et 1 g. 5o de tryparsamide pour un adulte (tous les cinq ou six jours).

S'il s'agit d'un enfant, mêmes doses de chaque, soit par exemple, o g. 3o de moranyl et o g. 5o de tryparsamide.

c) Si le malade s'améliore rapidement, nous cessons le moranyl (produit coûteux), et continuons la tryparsamide seule.

d) S'il se maintient dans son état, nous continuons l'association moranyl-tryparsamide en diminuant les doses et en rapprochant les intervalles des injections, ou nous adoptons l'émétique.

Il est difficile de donner des règles immuables, car les sommeilleux doivent être considérés comme des *malades d'hôpital* que le clinicien doit suivre et non devancer.

Nous n'avons pas relevé d'accident et tous les examens d'urines pratiqués *n'ont dévoilé aucun symptôme de lésion rénale.*

Nous avons constaté de véritables résurrections cliniques chez de grands malades adultes par le traitement associé moranyl o g. 5o + tryparsamide o g. 5o donné tous les 4 jours (alors qu'il est démontré que des quantités aussi infimes de médicaments, *données séparément* ne peuvent avoir aucune action en thérapeutique de la maladie du sommeil).

Au début de l'emploi de ce mode de traitement nous utilisions, le moranyl par voie intraveineuse, et, à quelques minutes d'intervalle, la tryparsamide par voie sous-cutanée. Au vu de l'absence totale de réactions, cette pratique a été abandonnée et nous injectons : *a*) le moranyl et *b*) sans retirer l'aiguille de la veine, immédiatement après, la tryparsamide.

CONCLUSIONS

1° Une des plus frappantes propriétés de l'urée complexe fabriquée en 1920 par la maison BAYER (formule demeurée secrète et retrouvée par synthèse, par le professeur FOURNEAU en 1924, actuellement brevetée en France sous le nom de « 205 BAYER-309 FOURNEAU ») (moranyl) est, à notre avis, en matière de trypanosomiase humaine, de permettre la reprise d'un traitement, lorsque toutes les autres médications ont échoué. Le moranyl resensibilise le trypanosome et atténue le virus... Il s'ensuit que toute rechute sanguine ou clinique de trypanosomiase humaine, doit être reprise par le moranyl, avant que d'être remise à l'épreuve arsenicale.

Nous avons observé ces faits pour la première fois *en août-septembre 1929, au Cameroun.*

2° Pour gagner du temps, pour économiser du produit *tout en augmentant son action thérapeutique*, il y a tout intérêt à injecter *simultanément* l'association moranyl-tryparsamide (la combinaison se faisant dans le milieu sanguin et non dans la seringue).

C'est un début de démonstration, en trypanosomiase humaine, des faits que L. LAUNOY ainsi que ses collaborateurs, *ont démontré* en trypanosomiase expérimentale (1).

3° Il reste à expérimenter l'association : moranyl-émétique ; moranyl-trypoxyl ; moranyl-novarsénobenzol ; et à en comparer les résultats avec l'association moranyl-tryparsamide que nous utilisons systématiquement, depuis plus de 6 mois, à l'hypnoserie de Pagouda (Togo).

Emploi du 270 FOURNEAU (orsanine) en prophylaxie itinérante dans le secteur de Pagouda (Togo),

Par DE MARQUEISSAC.

A la suite des résultats encourageants obtenus dans le traitement des trypanosomés par le 270 FOURNEAU (orsanine) publiés par nous en mars 1932 (2), le traitement de tous les nouveaux trypanosomés

(1) « De l'action synergique du 205 BAYER-309 FOURNEAU et de quelques composés organiques d'antimoine, dans la trypanosomiase expérimentale à *T. congolense* de la souris » (*Bulletin de la Soc. de Path. Exotique*, séance du 13 janvier 1931, p. 65), L. LAUNOY, P. NICOLLE et Mlle PRIEUR.

(2) Contribution à l'étude de l'emploi du 270 FOURNEAU (orsanine) dans le traitement de la trypanosomiase humaine. *Société de Pathologie Exotique*, 9 mars 1932.

rencontrés dans le Secteur de Pagouda, a été effectué, au moyen de cette médication, *du 1er mars au 1er juin 1932*. En voici les résultats :

Nom des cantons dont les malades ont été traités par l'orsanine : Ketao, Kemerida, Landa, Soumdina, Lassa, Sirka, Tchare.

Nombre de *nouveaux trypanosomés* recensés par la prospection	1.117
Nombre de trypanosomés en bon état mis au traitement à l'orsanine (dans leurs villages d'origine)	935
Nombre de ces malades, présents au traitement et ayant reçu une série entière d'orsanine	890

Soit *95 o/o* de présence au traitement, en moyenne.

Prescriptions données à l'agent sanitaire.

1° Pesée de tous les malades.

2° Les enfants au-dessous de 7 kg. ne seront pas traités par l'orsanine (traitement tripoxyl).

3° Employer l'orsanine en solution au 1/10e (eau distillée stérilisée), injections sous-cutanées, région abdominale.

4° *Dosage.* — Une fois la pesée effectuée, consulter le *tableau de traitement orsanine*, qui donne par mois la dose à injecter, de 1 cg. 5 par kilogramme (dose terminale).

Dose totale moyenne en 10 injections, de 200 à 300 mg. par kilogramme.

Nombre d'injections : 10 (intervalle de 6 jours pleins entre chaque injection).

5° En cours de traitement, si l'état du malade vient à empirer, arrêter traitement, donner une purgation énergique et reprendre, dès amélioration, soit le moranyl, soit la tryparsamide.

RÉSULTATS

Dans la dernière semaine de juin, tous les malades ayant reçu un traitement complet (orsanine) ont vu leur état général et leur sang contrôlés (examen du sang en goutte épaisse, coloré par méthode de Ross).

	Nombre	o/o
Nombre de malades dont l'état général s'est aggravé en cours de traitement	13	1,4
Nombre de malades trypanosomés *décédés* en cours de traitement ou à la suite du traitement et dont le décès semble pouvoir être attribué à la médication	4	0,4

	Nombre	o/o
	—	—
Décédés de maladie intercurrente ou d'accidents.	2	
Nombre total d'injections sous-cutanées d'orsanine effectuées.	9.153	
Nombre d'abcès et d'empâtements relevés . .	31	
Pourcentage d'abcès et d'empâtements par rapport au nombre d'injections pratiquées . . .		0,3
Troubles oculaires légers	5	0,5
— graves (cécité)	1	0,01

CONTRÔLE DU SANG

Nombre de malades dont le sang contenait des trypanosomes avant le traitement et qui ont eu leur sang contrôlé	856	
Nombre de malades dont le sang contenait encore des trypanosomes après le traitement . .	1	
Coefficient de stérilisation		99,9

(temps écoulé entre la dernière injection et le contrôle : *une semaine à un mois*).

OBSERVATION DES MALADES DÉCÉDÉS

1° Canton : Soumdina. Village : Sottidé. Nom : AMOUYOUM, homme 45 ans, poids avant traitement : 51 kg. Reçoit du 17-3-32 au 19-5-32, 10 injections d'orsanine. Dose initiale : 0 g. 75. Dose terminale : 1 g. 70. Poids total reçu : 12 g. 15, soit *237 mg. par kilogramme.*

A présenté un empâtement de la région injectée le 19-5-32. En fin de traitement, aucune réaction anormale n'est signalée à l'agent sanitaire. Est déclaré décédé de cause inconnue par le chef, le 21-6-32, soit un mois après arrêt de traitement.

2° Canton : Soumdina. Village : Kassé. Nom : BAGUIME, femme 50 ans, poids : 45 kg. avant traitement. Reçoit du 17-3-32 au 28-4-32, 7 injections d'orsanine. Dose initiale : 0 g. 65. Dose terminale : 1 g. 40. Poids total de médicament reçu : 7 g. 55, soit *166 mg. par kilogramme.*

Est signalée décédée, le 5-5-32 après la 7e injection (cause inconnue). Aucune réaction anormale n'avait été signalée par la malade à la dernière injection.

3° Canton : Soumdina. Village : Kadakpa. Nom : BONOUEMENA, garçon 12 ans, poids 33 kg. avant traitement. Reçoit du 17-3-32 au 19-5-32, 10 injections d'orsanine de 0 g. 50 (dose initiale) à 1 g. 20 : (dose terminale). Poids total reçu : 9 g. 20, soit *278 mg. par kilogramme.*

Est signalé décédé de cause inconnue le 24-6-32, soit un mois après la dernière injection. Le malade était en excellent état général après la dernière injection.

4° Canton : Lassa. Village : Lého. Nom : LEDJO, femme, 40 ans, poids : 56 kg. avant traitement. Reçoit du 8-4-32 au 27-5-32, 8 injections d'orsanine, de 0 g. 85 (dose initiale) à 1 g. 70 (dose terminale). Poids total reçu : 10 g. 25, soit *182 mg. par kilogramme.*

Signalée décédée de cause inconnue le 3-6-32 (avant la 9e injection). Une légère aggravation avait été constatée par l'agent sanitaire lors de la 8e injection.

OBSERVATION DU CAS DE CÉCITÉ RELEVÉ

Canton : Lassa. Village : Samala-Bas. Nom : KOULOUM, homme, 30 ans, poids avant traitement : 52 kg. Reçoit du 8-4-32 au 3-6-32, 9 injections d'orsanine. Dose initiale : 0 g. 75. Dose terminale : 1 g. 70. Poids total reçu : 11 g. 25, soit *216 mg. par kilogramme.*

Après la neuvième injection, le malade signale des troubles visuels. Le traitement est arrêté, mais les troubles visuels vont en s'accentuant et au circuit suivant l'agent sanitaire constate la cécité complète de ce malade (Bon état général).

CONCLUSIONS

Le traitement de 890 indigènes, habitant dans le Secteur de la maladie du sommeil de Pagouda (Togo), conduit par la méthode de 10 injections sous-cutanées d'orsanine (270 FOURNEAU), nous a donné, pratiquement, un résultat immédiat de 100 0/0 de stérilisation sanguine.

Sur un total de 9.153 injections de ce médicament pratiquées par un agent sanitaire et trois infirmiers, en *trois mois*, nous n'avons eu à relever que des pourcentages infimes d'accidents soit cutanés, soit oculaires.

Un nombre relativement faible de décès (4 sur 890 individus) — mais encore trop élevé — étant donné le but que nous recherchons, peut être attribué à une intoxication arsenicale progressive qui semble commander qu'un certain poids total de médication (200 mg. par kilogramme chez l'adulte, 150 mg. par kilogramme chez le vieillard), ne doive pas être dépassé, lorsque l'on entreprend le traitement par l'orsanine.

Sur la Trypanosomiase virulente du porc,

Par J. SCHWETZ.

La trypanosomiase habituelle du cochon est provoquée par *T. congolense*. Cette trypanosomiase est en général très peu virulente et se termine le plus souvent par une guérison spontanée. C'est surtout le cas pour les cochons indigènes. Les bêtes importées sont plus sensibles. Mais il s'agit toujours d'une infection chronique, et cela aussi bien en infection naturelle qu'en infection expérimentale, par la transmission du sang d'un animal à un autre.

Le porc est complètement réfractaire à *T. vivax*. En ce qui concerne *T. brucei*, il fut inoculé avec succès au cochon par LAVERAN et MESNIL (1), mais on ne connaît pas d'infection naturelle du cochon par ce trypanosome, du moins pas un cas authentique.

T. suis trouvé et décrit par OCHMANN (2) chez le porc, en Afrique Orientale, en 1905, et qui ressemblerait à *T. brucei* (= *T. pecaudi*) n'a jamais été retrouvé ni confirmé.

En 1914 et 1915, BRUCE et Collaborateurs (3 et 4) décrivirent sous le nom de *T. simiæ* un trypanosome transmis par la *G. morsitans* et très virulent pour le cochon et le singe. Il s'agit donc en l'occurrence non pas d'une infection naturelle proprement dite, mais plutôt d'une infection expérimentale.

Enfin, en 1923 et 1926, WALRAVENS (5, 6 et 7) trouva chez plusieurs cochons d'Elisabethville (Katanga) un trypanosome *monomorphe*, très virulent pour le cochon et pour le singe, et qu'il nomma *T. rodhaini*.

Voici à présent la description sommaire de ces trois trypanosomes (*T. congolense*, *T. simiæ* et *T. rodhaini*), telle qu'elle est donnée par leurs auteurs respectifs (BRODEN, BRUCE et Collaborateurs et WALRAVENS).

1° *T. congolense*, BRODEN. Petit trypanosome de 10 à 17 μ de long sur 1 à 2 μ de large. Membrane ondulante peu plissée. Extrémité antérieure *sans flagelle libre*. Blépharoplaste (centrosome) situé près de l'extrémité postérieure et *accolé à la paroi* (marginal ou latéral). D'après LAVERAN et MESNIL (1).

2° *T. simiæ*, BRUCE. Longueur moyenne : 17 à 18 μ. Largeur moyenne : 1,75 μ. Membrane ondulante fortement plissée. Flagelle ne dépasse pas fréquemment la membrane ondulante; quelquefois extrémité libre de 1 ou 2 μ. Blépharoplaste situé à 1,5 μ environ de l'extrémité postérieure et *placé latéralement* (BRUCE).

3° *T. rodhaini*, WALRAVENS. Longueur moyenne du trypanosome, flagelle compris : 19,8 μ. Largeur : 0,7-0,9 μ. Membrane

ondulante très légèrement accusée. *Flagelle libre assez long* : 7 µ. Blépharoplaste situé à une très petite distance de l'extrémité postérieure et *toujours accolé à la paroi* (WALRAVENS).

Pour des raisons que l'on verra tout à l'heure, nous ajouterons la description d'un autre trypanosome, décrit comme une espèce spéciale et trouvé chez plusieurs animaux.



A. 1. *T. rodhaini.*
2. *T. simiæ.*
3. *T. congolense.*
4. *T. montgomeryi.*

B. 1. Forme intermédiaire entre *T. rodhaini* et *T. simiæ.*
2. Forme intermédiaire entre *T. simiæ* et *T. congolense.*
3. Forme intermédiaire entre *T. congolense* et *T. montgomeryi.*

4° *T. montgomeryi*, LAVERAN. 11 à 15 µ de long sur *3 à 3,75 µ de large*. Pas de flagelle libre ou très court (le reste, comme *T. congolense*).

En comparant la description de ces quatre trypanosomes on remarquera qu'ils *ont tous le blépharoplaste latéral*, distinction

caractéristique pour *T. congolense*. Ce qui les distingue les uns des autres, et eux tous de *T. congolense*, c'est :

1° La grande largeur, chez *T. montgomeryi* ;

2° La taille générale un peu plus grande, la membrane ondulante plissée et la présence, non constante d'ailleurs, d'un tout petit flagelle libre, dans *T. simiæ* ;

3° La grande minceur et un long flagelle libre dans *T. rodhaini*.

Mais : 1° la membrane ondulante est parfois bien plissée dans certaines souches, ou variétés, de *T. congolense* ; 2° quant à la taille et la présence d'un petit flagelle libre, LAVERAN et MESNIL avaient déjà créé une espèce spéciale : *T. dimorphon* qui est un *T. congolense* mais dont certains spécimens sont un peu plus longs et possèdent un petit flagelle libre...

En 1928 et 1929, nous avons eu l'occasion d'observer et d'étudier, à Stanleyville, plusieurs cas d'une trypanosomiase porcine extrêmement virulente, suraiguë. Les cochons, bien portants le matin, tombaient malades l'après-midi et mouraient la nuit. Dans le sang de ces cochons examinés *post-mortem* ou *in vivo*, *in extremis*, nous trouvions de très nombreux trypanosomes qui ressemblaient, suivant les cas, tantôt à *T. simiae* et tantôt à *T. rodhaini*. Les quelques rares essais de transmission nous donnèrent une infection à *T. congolense*, parfois associé à *T. montgomeryi*. Nous avons exposé ces constatations (8) sans en tirer des conclusions.

En 1931 et 1932, nous avons de nouveau eu la chance de tomber sur plusieurs cas de trypanosomiase extra-pathogène du cochon et même de réussir à faire plusieurs transmissions. Nous disons : la chance, parce que l'extrême virulence de cette trypanosomiase est cause que bien rarement on peut arriver à temps pour constater la maladie. Toute la durée de l'infection ne dépasse parfois pas trois jours et celle des symptômes morbides, ou cliniques, quelques heures.

Quoi qu'il en soit, voici le résumé de nos nouvelles observations et expériences qui seront exposées en détail dans une étude spéciale. Mais pour faciliter et abréger l'exposé, je joins une double figure reproduisant *sept types* de divers trypanosomes trouvés chez nos divers cochons.

En « A » nous avons reproduit les quatre trypanosomes décrits plus haut : 1. *T. rodhaini* ; 2. *T. simiæ* ; 3. *T. congolense* et 4. *T. montgomeryi*.

En « B », trois trypanosomes intermédiaires entre les quatre « types » précédents.

On remarquera que si la différence est énorme entre les chaînons extrêmes (1 et 4) de la chaîne « A », elle l'est beaucoup moins entre

les chaînons voisins (1 et 2, 2 et 3, 3 et 4). Et la transition graduelle entre ces quatre chaînons est encore moins grande si nous y intercalons les trois chaînons intermédiaires de la chaîne « B ».

Ceci dit, voici ce que nous avons constaté dans nos cas récents.

I. — Trypanosomiase peu virulente ou même anodine du cochon.

Aussi bien dans les infections naturelles que dans les infections expérimentales (par l'inoculation du sang) on trouve de plus ou moins rares *T. congolense* (habituels), bien souvent associés à des *T. montgomeryi* et à des formes intermédiaires entre ces deux trypanosomes (B3). Quelquefois on trouve, en plus, des formes intermédiaires entre *T. simiae* et *T. congolense* (B2). Mais pas de *T. rodhaini* (A1) ni *T. simiæ* (A2) ni formes intermédiaires entre ces deux trypanosomes (B1).

II. — Trypanosomiase extra-virulente du cochon.

Dans les quelques nouveaux cas (sept en tout) de cette trypanosomiase nous avons constaté ceci.

1. *Infection naturelle.* — Le jour même de la mort nous trouvions une vraie culture de trypanosomes dont la plupart en division. Parfois, presque rosaces. Les trypanosomes adultes, assez longs, c'est-à-dire plus longs que *T. congolense* (habituels), n'étaient pourtant pas monomorphes ni identiquement les mêmes dans les divers cochons. Nous n'avons pas trouvé un seul cas d'infection pure à *T. rodhaini*. A première vue, on avait l'impression de se trouver en présence, suivant les cas, soit d'une infection à *T. simiae*, soit, et le plus souvent, d'une infection au trypanosome intermédiaire entre *T. simiae* et *T. rodhaini* (B1). Mais à l'examen plus approfondi nous finissions toujours par trouver une « infection mixte », c'est-à-dire *T. rodhaini*, *T. simiae*, les deux formes intermédiaires (B1 et B2) et même de vrais *T. congolense*. Tous ces trypanosomes dans des proportions variées suivant le cochon examiné. Dans les deux cas où nous avons eu la chance peu ordinaire d'examiner les cochons au début de leur infection, c'est-à-dire l'avant-veille de leur mort, nous n'avons trouvé dans leur sang que de rares *T. congolense*. On peut donc dire que les trypanosomes, plus courts au début, s'allongent parallèlement à leur très rapide multiplication.

2. *Infection expérimentale.* — Chez les quelques rares cochons inoculés avec les souches virulentes, les trypanosomes apparaissaient déjà le troisième et même le deuxième jour : *T. congolense*.

Le jour suivant ou le surlendemain les trypanosomes grouillaient déjà, l'animal se couchait subitement et ne tardait pas à mourir (vers le quatrième jour après l'inoculation). Mais, fait aussi curieux qu'important, les trypanosomes de l'animal receveur *in extremis* différaient notablement de ceux de l'animal donneur *in extremis* : à côté des trypanosomes longs et assez minces avec un flagelle libre nous trouvions dans l'infection expérimentale une grande proportion de trypanosomes courts et trapus, sans flagelle libre, parfois de vrais *T. montgomeryi* que nous n'avons jamais vu dans les infections naturelles des souches virulentes (1).

Nous ne nous arrêterons pas ici sur le résultat obtenu par la transmission des trypanosomiases du cochon aux divers autres animaux. Ces expériences furent trop peu nombreuses pour pouvoir en tirer des conclusions définitives. Les deux seuls animaux à qui nous réussimes à transmettre les deux trypanosomiases du cochon (virulente et anodine) furent le mouton et la chèvre. Le lapin, le cobaye, les rats et souris sauvages et même le cercopithèque se montrèrent réfractaires aux trypanosomiases du cochon. Avec les souches de *T. congolense* des bovidés nous avons obtenu des résultats différents mais peu constants. On sait d'ailleurs que le succès de la transmission de la même espèce de trypanosome (*T. congolense*) aux divers animaux dépend beaucoup — et même avant tout — de la *souche*.

RÉSUMÉ. — Dans les trypanosomiases naturelles et très virulentes du cochon nous avons trouvé une gamme de trypanosomes : *T. rodhaini*, *T. simiæ*, *T. congolense* et des formes intermédiaires entre ces trois trypanosomes. Au début de l'infection on ne trouvait que *T. congolense*. Les autres « apparaissaient » ensuite. Comme il est vraiment difficile d'admettre qu'il s'agit d'une surinfection *in extremis*, force nous est donc d'admettre qu'il s'agit non pas d'une infection mixte, mais d'un trypanosome polymorphe du groupe *T. congolense* caractérisé par le blépharoplaste situé latéralement. A part ce signe distinctif du blépharoplaste latéral, caractéristique et spécifique pour tout le groupe de *T. congolense*, ce groupe comprend un trypanosome très polymorphe et très virulent pour le porc. Nous proposons provisoirement pour ce trypanosome le nom de *T. porci*. Les noms de *T. simiae* et *T. rodhaini* (de même que de *T. montgomeryi*) tombent, non valables ni comme noms d'espèces ni même comme noms de sous-espèces.

(*Laboratoire de Parasitologie de Stanleyville*).

(1) Dans des frottis que WALRAVENS avait bien voulu nous envoyer nous avons constaté que *T. rodhaini* du cochon, transmis au cercopithèque, avait presque perdu son flagelle libre chez ce dernier.

Bibliographie

(1 et 2) Laveran et Mesnil. — *Trypanosomes et Trypanosomiases.* Paris, 1912.
(3) Bruce D. et Collaborateurs. — « The morphology of Tr. simiae, sp. nov. ». *Reports of the Sleeping Sickness Commission*, n° 15, London, 1914.
(4) Bruce D. et Collaborateurs. — « *T. simiæ*, sp. nov. ». *Ibid.*, n° 16, 1915.
(5) Walravens P. — Note concernant des cas de trypanosomiase chez le porc par T. Rodhaini, n. sp. ». *Rivista medica de Angola*, Lisboa, 1923.
(6) Walravens P. — Note concernant le *T. Rodhaini* ». *Annales de Paras. hum. et comparée*, t. IV, 1926.
(7) Walravens P. — « Contribution à l'étude de *T. Rodhaini* ». *Ann. Soc. belge de Méd. trop.*, vol. VII, 1927.
(8) Schwetz J. — « Contribution à l'étude des trypanosomiases des Suidés ». *Annals of Trop. med. and Parasit.*, July 8, 1930.

Mémoires

Traitement préventif par la plasmoquine dans un milieu de haute endémicité paludéenne,

Par K. Lindberg.

L'essai de prévention dont il est question dans cet article a été fait sur quelques employés du chemin de fer de Barsi, vivant en colonie près de Pandharpour, petite ville Sainte sur le plateau du Decan dans le sud-ouest de la péninsule indienne. Une courte description de la localité et des facteurs épidémiologiques principaux qui y règnent semble nécessaire pour juger de la valeur de cette expérience.

Les baraquements du chemin de fer, qui en partie entourent la gare, sont situés à une distance d'environ 2 km. du centre de la ville, dont ils sont séparés par des champs et des terrains sur lesquels il n'y a que peu d'habitations. En dehors du territoire appartenant au chemin de fer, à environ 150 m. des baraquements les plus proches et à environ 400 m. de la partie la plus éloignée de ceux-ci, il y a une vaste étendue d'eau, sorte de lac artificiel formé par un barrage construit à la partie déclive et alimenté par un ruisseau débouchant du côté opposé. Près des robinets et des conduites d'eau il y a quelques petites flaques d'eau fortement souillée se trouvant sur les terrains ou près de la colonie, mais aucune larve d'anophèle, excepté celles d'*Anopheles subpictus*, n'a jamais à aucun moment été trouvée dans ces petites mares pendant les deux dernières années. Comme on le sait, *Anopheles subpictus* est universellement considéré comme ne jouant aucun rôle dans la transmission du paludisme dans l'Inde. Dans des trous sur les côtés de la ligne du chemin de fer de l'eau s'accumule pendant la saison des pluies mais elle s'évapore vite.

A côté d'*A. subpictus* des larves d'*A. pallidus* ont été trouvées à un moment donné dans ces trous pendant une courte période. Une seule fois à la fin de la moisson de rares larves d'*A. culicifacies* ont été découvertes dans une mare d'eau boueuse près d'un temple à environ 400 m. de la colonie, mais cette mare s'est bientôt desséchée, et, quand elle a été examinée à nouveau l'année suivante on n'y a récolté que des larves d'*A. subpictus*. Il y a aussi une vieille carrière près de la colonie dans laquelle débouchent des canalisations d'eau. A côté de nombreux Culex l'*A. subpictus* s'y déve-

loppe à l'exclusion de toute autre anophèle. Il n'y a pas de puits qui puissent servir de gîtes aux moustiques dans la colonie ou aux alentours.

Jusqu'à présent, les larves de cinq espèces d'anophèles ont été trouvées sur les bords du lac artificiel mentionné ci-dessus, dans sa partie la plus voisine de la colonie du chemin de fer. Les observations ont été faites pendant une période de deux ans. Les larves d'*A. culicifacies* apparurent pendant cette période en juin, environ deux semaines après le début de la mousson. Avant cela on pouvait récolter en mai une larve ou pupe isolée d'*A. culicifacies*, mais seulement après des recherches très prolongées. En juillet les larves d'*A. culicifacies* devinrent très nombreuses sur les bords du lac et continuèrent à pulluler jusqu'au mois d'octobre, pendant lequel leur nombre se mit à baisser rapidement. Pendant les mois de novembre, décembre et janvier des recherches prolongées étaient de nouveau nécessaires pour pouvoir ramasser quelques larves d'*A. culicifacies* et pendant février, mars et avril aucune ne fut trouvée. Concurremment avec la diminution en octobre dans le lac des larves d'*A. culicifacies*, deux autres espèces sont apparues, *A. pallidus* et *A. fuliginosus*; celles-ci sont devenues de plus en plus nombreuses, et en février, mars et avril, leur présence a été constatée à l'exclusion de toute autre espèce. En mai les larves d'*A. pallidus* ont disparu et celles d'*A. fuliginosus* ont été récoltées pour ainsi dire seules, quoique des recherches prolongées pouvaient faire trouver de rares larves d'*A. culicifacies*. En novembre et décembre *A. hyrcanus*, var. *nigerrimus* a été trouvé en assez grand nombre, mais cette espèce n'a été vue en aucune autre saison de l'année. En août et septembre et pendant l'année 1931, seulement un petit nombre de larves d'*A. stephensi* a été noté.

Les moustiques adultes récoltés dans les maisons où il y avait des cas de paludisme étaient presque toujours des *A. culicifacies* et des *A. subpictus*. Bien que par suite de manque de temps il n'ait pas été possible de faire des dissections de ces moustiques, la coïncidence du développement maximum dans le lac des larves d'*A. culicifacies* avec des poussées épidémiques de paludisme dans la colonie et la découverte presque constante dans ces maisons de femelles d'*A. culicifacies* souvent gorgées de sang, doit montrer que l'*A. culicifacies* est le vecteur principal des parasites dans la colonie du chemin de fer de Pandharpour.

Des adultes d'*A. pallidus* étaient trouvés dans des réduits inhabités et des lieux d'aisances, mais jamais dans les maisons d'habitation. L'*A. fuliginosus* était également rencontré dans ces mêmes endroits et rarement aussi dans des maisons.

D'après le dernier recensement (février 1931), la colonie du che-

min de fer était composée de 598 personnes (322 hommes et 276 femmes).

Un dispensaire a été ouvert à Pandharpour dans la fin de l'année 1928. Avant ce temps les médecins du chemin de fer, qui ne disposaient pas d'un microscope, hésitaient sur le diagnostic à porter sur les fréquentes éclosions d'attaques de fièvre à Pandharpour, se demandant s'il s'agissait de grippe épidémique ou de paludisme. Dans les cas où un diagnostic clinique de paludisme était fait, la quinine était administrée par doses de 0 g. 13 pendant de courtes périodes. Le résultat de cet état de choses fut l'existence d'un grand nombre de paludéens chroniques porteurs de gamétocytes.

Pendant l'année 1929-1930, environ 300 cas de paludisme étaient traités dans le dispensaire à Pandharpour, mais des frottis de sang n'étaient examinés que dans un petit nombre de ces cas. 34 de ceux-ci correspondaient à de la fièvre tierce bénigne, 27 tierce maligne, 1 quarte (importée d'une autre région), 1 mixte tierce bénigne et tierce maligne et ceux restants étaient diagnostiqués comme du paludisme pour des raisons cliniques. Dans la plupart de ces cas, la quinine n'était pas prise en doses suffisantes et rarement continuée après l'apaisement des symptômes. L'assistant indien qui était responsable du dispensaire reçut alors des instructions strictes de donner dans chaque cas une cure complète de quinine (autant que possible de quatre à six semaines), et de vérifier que les doses de quinine étaient réellement prises par les malades ; en outre des examens microscopiques furent faits dans un plus grand nombre de cas.

Apparemment comme conséquence d'un traitement plus effectif il n'y avait pendant l'année suivante que 176 cas de paludisme en traitement (tierce bénigne 91, tierce matigne 71, mixte tierce bénigne et tierce maligne 2, paludisme clinique 12).

Chaque année le plus grand nombre de cas était constaté pendant les mois d'août, septembre, octobre et novembre.

Pour obtenir des notions plus précises sur la fréquence réelle du paludisme dans la colonie du chemin de fer, un examen général de ses habitants semblait nécessaire. De prime abord, il fallut renoncer à faire des examens de sang de personnes qui n'avaient pas de fièvre par suite de la très forte opposition rencontrée parmi les employés et les membres de leurs familles quand il s'agit de faire une prise de sang, opposition qui, fait assez curieux, est plus développée parmi les classes les plus instruites, qui dans la colonie appartiennent le plus souvent à la caste brahmanique. Conséquemment il fallut se limiter à des interrogatoires et à des examens. Cela fut fait, pendant le mois de mai 1931 ; et 390 des 600 personnes, que comporte à peu près la colonie, consentirent à subir cet

examen, qui souvent ne fut possible qu'après de longues persuasions. Les 200 personnes restantes composées surtout de femmes et d'enfants refusèrent absolument à se faire examiner.

Parmi 190 hommes des rates augmentées de volume étaient trouvées chez 42 ; parmi 54 femmes chez 14 et parmi 146 enfants jusqu'à 12 ans chez 54, ce qui donne un index splénique de 37 o/o pour les enfants.

Une prospection des bords du lac artificiel fut faite en même temps et le coût de mesures anti-larvaires dans le lac pendant la saison de pullulation fut établi ; mais les fonds nécessaires ne pouvant pas être fournis ni par la ville, ni par le chemin de fer, la seule voie ouverte restait de donner de la plasmoquine aux porteurs de gamétocytes et de détruire les moustiques qui d'ailleurs étaient fort rares dans les maisons à cette saison de l'année. Ceci fut fait par la pulvérisation de « flit » dans les maisons où la permission de le faire fut obtenue.

L'idée de donner de la plasmoquine à *tous* les habitants de la colonie ne pouvait pas être entretenue pour la bonne raison qu'un grand nombre des employés et des membres de leurs familles refuserait de la prendre et il fut décidé de la distribuer seulement aux porteurs de gamétocytes connus ou présomptifs dont les rates avaient déjà été examinées. Mais il était nécessaire d'agir avec économie car la provision de plasmoquine était limitée et ne permettait pas de donner une cure suffisamment prolongée pour détruire les gamétocytes dans le sang de chaque porteur.

Selon O. Fischer des doses quotidiennes de 0,02 à 0,03, pendant trois à dix jours, sont nécessaires pour la destruction de tous les gamétocytes. D'autre part les expériences de Barber et Komp avaient montré qu'un traitement par la plasmoquine de seulement un à deux jours amenait une réduction considérable du nombre des gamétocytes et les rendaient *non-viables*, de sorte que les porteurs ne pouvaient plus infecter les anophèles, du moins pour un certain temps, et Russel Amies avait apporté une forte évidence tendant à montrer que deux doses seulement de 0,02 rendaient non viables tous les gamétocytes dans le cas du parasite de la tierce maligne.

Pour adopter une voie moyenne on décida de donner dans chaque cas une quantité totale de 0,12 de plasmoquine en trois jours, divisée en deux prises quotidiennes de 0,02 pour les adultes et des doses moindres en proportions usitées pour les enfants.

192 personnes furent traitées de cette manière ; 57 d'entre elles étaient porteurs de gamétocytes de la tierce bénigne, 43 avaient eu des attaques répétées de fièvre tierce maligne (des corps en croissant n'avaient cependant été trouvés que dans quelques-uns de ces cas) et parmi les 92 restantes on avait obtenu, après les avoir

questionnées, une histoire définitive d'attaques paludéennes ; chez beaucoup d'entre elles avaient été constatées des rates augmentées de volume. Dans le cas de la plupart des personnes ayant eu des attaques de fièvre tierce maligne, 0,65 de quinine fut donnée en outre avec chaque dose de plasmoquine (de l'euquinine était substituée à la quinine pour les enfants).

Comme il a déjà été mentionné ces 192 personnes furent traitées pendant mai 1931 et tenues en observation autant que cela pouvait se faire jusqu'à la fin du mois de mars 1932. Aucun signe d'intolérance n'était constaté dans aucun cas. Deux décès de maladies intercurrrentes (coma diabétique et septicémie) eurent lieu et cinq ou six personnes quittèrent la colonie. Chez 60 des individus ayant reçu le traitement il se produisit une attaque de fièvre, diagnostiquée comme paludisme par l'examen du sang ou cliniquement, dans le courant des 10 mois suivants ; c'est-à-dire chez 31,2 o/o ou chez 32,3 o/o après soustraction des décès et des départs. Trois de ces attaques eurent lieu déjà en mai, 9 en juin, 5 en juillet, 10 en août, 13 en septembre, 7 en octobre, 6 en novembre, 1 en décembre, 2 en janvier, 3 en février et 1 en mars. Les détails de quelques-uns de ces cas de rechute précoce sont donnés ci-dessous.

G. T..., charbonnier, 30 ans. — *3 novembre 1930*. — Fièvre et frissons, céphalalgie, courbature, température 37°8. Rate de dimensions normales. Sang. *Plasmodium vivax*, trophozoïtes. Quinine jusqu'au 18 décembre, mais sans contrôle.

Examiné le 19 mai 1931. — Rate palpable. Plasmoquine 0,02, deux fois par jour pendant 3 jours.

15 juin 1931. — Fièvre et frissons, céphalalgie, température 37°8. Rate palpable. Sang. *Plasmodium vivax*, trophozoïtes, corps en rosace, gamétocytes.

M. A. F..., receveur de billets, 23 ans. — *16 août 1930*. — Fièvre et frissons, céphalalgie, température 37°8. Rate palpable. Sang. *Plasmodium vivax*, trophozoïtes. Quinine prise d'une façon irrégulière jusqu'au 25 août.

Examiné le 8 mai 1931. — Rate augmentée de volume. Plasmoquine 0,02 (2 × 3).

25 mai 1931. — Fièvre sans frissons. Pas de maux de tête, température 40°5. Sang. *Plasmodium vivax*, trophozoïtes, gamétocytes.

L. K.., belle-mère d'un expéditeur de marchandises, 57 ans. — *6 septembre 1930*. — Fièvre, frissons et toux depuis les deux derniers jours, température 39°9. Rate de dimensions normales. Râles muqueux abondants des deux côtés de la poitrine. Sang. *Plasmodium falciparum*, anneaux. Quinine jusqu'au 9 septembre.

19 mai 1931. — A refusé l'examen de la rate. Plasmoquine 0,02 (2 × 3).

5 novembre 1931. — Maux de tête et courbature, température 39°9. Rate palpable. Nombreux râles de bronchite. Sang. *Plasmodium falciparum*, anneaux, corps en croissant.

H. C..., fille d'un balayeur, 11 ans. — *23 octobre 1930*. — Fièvre sans frissons, température 37°2. Rate débordante d'un travers de doigt. Sang. *Plasmodium vivax*, trophozoïtes, gamétocytes. Quinine jusqu'au 3 novembre.

Examinée le 12 mai 1931. — Fièvre et frissons, céphalalgie, température 39°9. Rate non palpable. Sang. *Plasmodium vivax*, trophozoïtes, gamétocytes. Quinine, 0,32 + plasmoquine, 0,007 trois fois par jour du 12 au 13 ; deux fois par jour du 14 au 16 mai. A ensuite refusé de continuer le traitement.

2 juin 1931. — Fièvre et frissons depuis les deux derniers jours, température 39°9. Rate débordante d'un travers de doigt. Sang. *Plasmodium vivax*, trophozoïtes, gamétocytes. Quinine, 0,32 + plasmoquine, 0,007 trois fois par jour du 2 au 7 juin. A ensuite refusé de continuer le traitement.

29 juillet 1931. — Fièvre de nouveau, température 37°8. Rate palpable. Sang. *Plasmodium vivax*, trophozoïtes, corps en rosace, gamétocytes.

T. D..., fille d'un conducteur, 10 ans. — *2 août 1930*. — Fièvre et frissons, température 40°5. Rate de dimensions normales. Sang : *Plasmodium vivax*, trophozoïtes, gamétocytes. Quinine pendant deux jours.

Examinée le 9 mai 1931. — Rate palpable. Plasmoquine, 0,007 (2 × 4).

7 septembre 1931. — Fièvre sans frissons depuis le matin, température 38°3. Rate non palpable. Sang : *Plasmodium vivax*, trophozoïtes, gamétocytes.

S. D..., fille d'un conducteur, 7 ans. — *13 septembre 1930*. — Fièvre et frissons depuis les 3 derniers jours, température 40°. Rate débordant les fausses côtes de deux travers de doigt. Sang : *Plasmodium vivax*, trophozoïtes, corps en rosace, gamétocytes. Quinine jusqu'au 21 octobre.

Examinée le 7 mai 1931. — Rate non palpable. Plasmoquine, 0,005 (2 × 3).

16 septembre 1931. — Fièvre sans frisson depuis midi. Sang : *Plasmodium vivax*, trophozoïtes, gamétocytes.

N. D. K..., receveur de billets, 28 ans. — *31 octobre 1930*. — Fièvre et frissons depuis les 2 derniers jours, température 39°6. Rate normale. Sang : *Plasmodium falciparum*, anneaux. Quinine jusqu'au 19 décembre, prise d'une façon irrégulière.

Examiné le 12 mai 1931. — Rate palpable. Plasmoquine, 0,02 (2 × 3).

9 juillet 1931. — Fièvre, frissons, céphalalgie, température 39°6. Rate douteuse. Sang : examen négatif. Urobilinogène considérablement augmentée. La température est devenue normale après quelques doses de quinine.

Ce pourcentage élevé de rechutes est en accord avec les observations d'autres auteurs, et, bien qu'on ait prétendu que quelques doses de plasmoquine puissent amener une diminution dans le nombre des rechutes, ce n'était pas toutefois dans cette direction que nous nous étions attendu à une réduction du paludisme par le

traitement prophylactique par la plasmoquine. Nous avions espéré qu'il y aurait une réduction générale dans l'incidence de la maladie, réduction manifestée par un nombre moins élevé d'infections nouvelles que pendant les années précédentes. Mais aussi dans cette direction il n'état pas possible d'escompter une réduction très considérable pour les trois raisons suivantes :

1° Des mesures antilarvaires ne pouvaient pas être effectuées ;

2° Il n'y avait qu'environ 50 o/o des porteurs de gamétocytes connus ou présomptifs qui pouvaient être traités ;

3° Pendant les deux foires les plus importantes de l'année (les foires ACHADI et KARTIK), ayant lieu en juillet et octobre au moment où le développement de l'*Anopheles culicifacies* dans le lac atteint son maximum, plusieurs milliers de pèlerins venus du dehors passent les nuits près de la gare, c'est-à-dire entre le lac et la partie principale de la colonie du chemin de fer, et pendant ces nuits il y a sans doute un grand nombre de moustiques qui s'infectent, puisque, selon toute vraisemblance, il doit y avoir un bon nombre de porteurs de gamétocytes parmi ces pèlerins.

Pendant l'année 1930-1931 (du 1er avril 1930 au 31 mars 1931), 63 cas de paludisme étaient apparemment des infections nouvelles (17 tierce bénigne, 43 tierce maligne et 3 cas diagnostiqués cliniquement), 113 des rechutes (74 tierce bénigne, 28 tierce maligne, 2 mixtes tierce bénigne et tierce maligne et 9 cas diagnostiqués cliniquement). Pendant l'année 1931-1932, 34 cas étaient vraisemblablement des infections nouvelles (10 tierce bénigne, 20 tierce maligne, 4 cas diagnostiqués cliniquement) et 94 des rechutes (56 tierce bénigne, 25 tierce maligne, 1 mixte tierce bénigne et tierce maligne, 12 cas diagnostiqués cliniquement) faisant un total de 128 contre 176 pendant l'année précédente et une réduction dans le nombre d'infections nouvelles de 46 o/o.

L'auteur se rend parfaitement compte que ces chiffres peuvent prêter à des conclusions erronées, la comparaison n'ayant été faite que pendant deux années consécutives et la différence dans le nombre d'attaques primaires pouvant simplement tenir à une variation normale relevant de facteurs météorologiques ou autres qui influent sur la propagation des moustiques, le développement des parasites ou leur transmission. En ce qui concerne le premier point le nombre de larves d'*A. culicifacies* dans le lac semblait être sensiblement pareil et la mousson avait à peu près la même durée et la même intensité pendant ces deux années. La destruction des moustiques dans les maisons était faite principalement pendant mai et juin, lorsqu'ils sont fort peu nombreux, et avant qu'un afflux nouveau d'*A. culicifacies* ait eu lieu.

Comme presque tous les malades ont été examinés au début des

attaques, la constatation de gamétocytes dans le sang et l'anamnèse permettaient d'affirmer qu'il s'agissait de rechutes, mais par contre il y avait bien des incertitudes sur ce qu'il fallait considérer comme étant des attaques nouvelles. L'absence de gamétocytes et d'attaques antérieures malariennes ou la découverte du parasite de la fièvre tierce bénigne chez un malade qui avait auparavant souffert de fièvre tierce maligne ou inversement, une rate augmentée de volume chez un malade dont la rate était normale en mai 1931, étaient les points principaux qui étaient pris en considération pour décider s'il pouvait s'agir d'une infection nouvelle. Il est aussi regrettable qu'un bon nombre de cas aient été diagnostiqués comme du paludisme pour des raisons cliniques seulement. Quand les antécédents et les symptômes semblaient caractéristiques, en face d'une augmentation marquée de l'urobilinogène dans les urines, d'une leucopénie apparente, ou un nombre sensiblement normal des leucocytes pendant la période fébrile, d'une augmentation des grands mononucléaires, en l'absence de catarrhe des voies respiratoires supérieures (il était cependant tenu compte de la fréquence du coryza et de la trachéo-bronchite au cours d'attaques paludéennes), et quand la quinine semblait agir sur la température et les autres symptômes, le cas était considéré comme étant du paludisme, bien que des parasites n'aient pas été trouvés dans le sang périphérique.

Dans la plupart des cas où du sang avait pu être prélevé, une goutte épaisse colorée au Giemsa était examinée à l'immersion pendant 5 minutes et, en l'absence de parasites, des numérations des leucocytes étaient faites quand le temps le permettait.

Conclusions

1. Une dose de plasmoquine de 0,02 donnée deux fois par jour pendant trois jours à des paludéens chroniques n'empêche pas les rechutes dans le cas de la fièvre tierce bénigne et tierce maligne.

2. Le présent travail tend à montrer que le dosage mentionné, administré à des porteurs de gamétocytes dans une communauté donnée, produit une diminution considérable dans le nombre d'infections nouvelles.

Répartition annuelle de *Myzomyia minima*, *M. aconita* et *Anopheles hyrcanus*, Anophèles porteurs de *Plasmodium* malariens en Cochinchine et au Cambodge oriental,

Par J. TREILLARD.

I

Cette note, condensée et fragmentaire, représente l'une des conclusions d'une étude d'ensemble sur « Quelques points d'écologie des espèces anophéliennes porteuses de *Plasmodium* malariens en Indo-Chine méridionale » (1). Elle se contente de résumer les résultats relatifs à la distribution cyclique des trois principales espèces vectrices de la région étudiée. Elle ne reproduira donc ni les détails afférents à chacune des espèces, ni les données introductives et critiques destinées à étayer la véracité des faits avancés, et que l'on trouvera d'autre part (2). Qu'il nous suffise de dire ici que le matériel utilisé se répartit sur trois années (1929-1931) et 53 localités ; il comporte 9.287 larves, 10.435 adultes récoltés au cours des prospections du service antipaludique de l'Institut Pasteur de Saïgon auxquelles ont pris part MM. les docteurs MORIN, MESNARD, BORDES et ROBIN ainsi que M. WARRALL, assistant ; ce m'est une occasion de les remercier. Nous nous sommes efforcé dans l'élaboration des données, de tenir compte des principales causes d'erreur et objections ; et le caractère général de ces conclusions se vérifie dans le temps (études détaillées par années (3), et dans l'espace (études détaillées locales (4)) ; l'expérimentation d'autre part, a déjà corroboré quelques-uns des faits mis en lumière (5).

(1) Cet ensemble, non encore publié, comportera trois parties : I. Cycles saisonniers ; II. Gites larvaires ; III. Pouvoirs pathogènes.

(2) I. — Exposé critique des problèmes, du matériel et des méthodes (note liminaire de l'étude d'ensemble précitée).

(3) Voir les notes (à publication prochaine) où sont étudiées chacune des espèces vectrices, aux trois points de vue précités.

(4) Notes en préparation sur : 1° Le paludisme et l'alternance des espèces anophéliennes dans deux plantations de la région moyenne de la Cochinchine (« terre grise » et « terre-rouge »). (Caygao et Anvieng) ;

2° Le paludisme et l'alternance des espèces anophéliennes dans trois agglomérations de la région maritime basse de la Cochinchine (Gocong, Cap-Saint-Jacques, Nhabè). Ces deux groupes résument assez bien les situations possibles dans la région envisagée.

(5) Influence de l'état hygrométrique de l'atmosphère sur les adultes de *P. vaga* (Travaux de l'Insectarium expérimental de l'Institut Pasteur de Saïgon) à paraître.

Les renseignements fragmentaires et épars, que nous possédions jusqu'ici sur la biologie saisonnière des anophèles de notre région, devaient, sans doute, leur insuffisance au nombre restreint des localités prospectées et des époques de prélèvement. Nous nous sommes donc efforcés de multiplier ces visites, et, partant, le nombre des situations locales mensuelles, malgré des difficultés, dues, entre autres causes, aux longues distances et au manque de temps.

E. Borel (1) pour les trois espèces qui nous intéressent ici, donne ces indications sommaires :

A. hyrcanus : fréquent toute l'année.

M. minima et *M. aconita* : fréquents au début et à la fin de la saison des pluies.

Nous pouvons actuellement substituer à ces observations succinctes une répartition saisonnière plus détaillée et plus exacte, et, en ce qui concerne les anophèles adultes capturés dans les habitations humaines et animales (nous avons discuté par ailleurs (2) la valeur, dans le cycle, de cette domesticité) ; nous pouvons donner un tableau annuel ressortant de la lecture analytique du graphique quadripartite ci-contre qui est, comme nos conclusions, condensé et fragmentaire ; l'établissement des graphiques composants, qui ont servi à le construire, est exposée en détails dans les travaux déjà cités. L'intrication des tracés des trois espèces a peut-être nui un peu à sa clarté absolue, mais les rapprochements y sont, ainsi, perceptibles en un seul regard. Il nous suffit de dire ici que ces tracés représentent la moyenne des index des trois années étudiées, index obtenus avec des chiffres absolus et des pourcentages.

Nous n'avons collationné, dans cette brève note, que les résultats relatifs aux insectes adultes, mais ceux concernant les captures larvaires, que l'on trouvera également ailleurs n'infirment en rien le dessin général ici développé, et s'ils donnent des détails complémentaires intéressants, ils ne sont pas indispensables à l'exposé résumé que nous présentons.

L'unité de temps adoptée est le mois ; pour les raisons déjà invoquées, on n'a pu la ramener à des périodes plus courtes, bien qu'il puisse y avoir, dans certains cas, intérêt à serrer de plus près le déroulement cyclique des principaux moments de la vie des insectes. Nous nous bornerons, enfin, pour faire bref, à l'analyse de la partie B du graphique, c'est-à-dire à celle des tracés représentant la proportion : « espèce étudiée, sur le total de toutes les espèces ». Ce tracé en effet, exprime, assez bien, à lui tout seul, les accidents

(1) E. Borel. Les moustiques de la Cochinchine et du Sud-Annam, 1930.
(2) Voir note (3), p. 920.

annuels de la pullulation. Nous n'y ajouterons que quelques remarques tirées de l'examen des autres tracés, un résumé trimestriel, et quelques mots sur les causes et conséquences des variations annuelles exposées.

II

L'analyse des tracés B peut être effectuée du point de vue de l'accroissement et de celui de la réduction de la pullulation.

Si l'on considère l'accroissement de la pullulation on peut distinguer les accidents suivants :

I. — *Reprises plus ou moins marquées de la pullulation après une période d'éclipse ou de réduction à l'extrême* (« reprises ») :

A. hyrcanus, dès juillet, reprend lentement après une absence à peu près complète de 3 à 4 mois : depuis fin février (léger regain en mai).

M. aconita reprend à son tour, en août, lentement elle aussi, après 3 mois d'éclipse à peu près complète faisant suite à une pullulation extrêmement faible de 2 mois : soit au total une période de réduction de 5 mois (depuis fin février).

M. minima a une forte reprise, en septembre, après sa période de réduction extrême en août, suite à une descente régulière depuis avril.

II. — *Accroissements de pullulation mensuels* (« ascensions ») :

A. hyrcanus présente des ascensions en février, mai, juillet, août, octobre et décembre ; les plus accentuées sont (dans l'ordre) celles d'OCTOBRE, août et décembre ; celles de février, mai et juillet sont très faibles.

M. aconita présente des ascensions en février, août, novembre et décembre ; les plus accentuées sont (dans l'ordre) celles de DÉCEMBRE, février et novembre ; celles d'août sont très faibles.

M. minima présente des ascensions en janvier, mars, septembre, novembre et décembre ; les plus accentuées sont (dans l'ordre) celles de MARS, novembre, décembre, septembre et janvier ; aucune n'est extrêmement faible.

III. — *Accroissements continus de la pullulation se poursuivant pendant plusieurs mois* (« escaliers ascendants ») :

A. hyrcanus ne présente pas d'accroissement de ce type.

M. aconita présente un accroissement continu en novembre et décembre.

M. minima présente un accroissement continu de novembre à janvier.

IV. — *Accroissements de pullulation momentanée, suivis, le mois suivant, de diminutions plus ou moins sensibles* (« pics » ou « clochers » ; « poussées ») :

Pour *A. hyrcanus*, le fait se produit en février, mai, août, octobre et décembre, le phénomène étant le plus sensible (dans l'ordre) en *octobre* et en décembre, et très faible en août, février et mai ;

Pour *M. aconita* le fait se produit, de façon également marquée, en décembre et février ;

Pour *M. minima*, il se présente en janvier, mars et septembre de façon également marquée.

V. — *Points de plus forte pullulation* (maxima) :

A. hyrcanus présente ce point en *octobre* après une « ascension » marquée ;

M. aconita présente ce point en *décembre* après une « ascension » marquée ;

M. minima présente ce point en *mars* après une « ascension » marquée.

VI. — *Périodes de plus d'un mois sans changement notable dans la pullulation, et situées entre deux accroissements, ou entre un accroissement et une diminution* (« Plateaux ») :

A. hyrcanus présente ce type (pullulation également très ralentie) en janvier et février (un très léger accroissement cependant en février) ;

A. aconita présente une pullulation très réduite en mars-avril, puis en août-octobre ;

M. minima ne présente pas de périodes de ce type.

Si l'on considère, maintenant, *la diminution* de la pullulation, on peut distinguer des :

I. — *Périodes de plus d'un mois sans changements notables dans la pullulation et situées entre une diminution et un accroissement* (« Plaines ») :

A. hyrcanus présente une période unie d'éclipse presque complète de mars à juillet (sauf de petites reprises en mai et juillet) ;
M. aconita présente une période unie d'éclipse presque totale en mai, juin et juillet ;
M. minima ne présente pas ce type de période de déclin.

II. — *Points ou périodes de plus faible pullulation ou d'éclipse plus ou moins complète* (minima) :

A. hyrcanus présente cette période de *mars à juin* (sauf une petite réapparition en mai) ;
M. aconita présente sa période d'éclipse à peu près complète en *mai, juin* et *juillet* (mais précédée, coupée ou suivie de périodes de très faible pullulation en mars, avril, août, septembre et octobre) ;
M. minima présente sa période de plus faible pullulation en *août :* il n'y a jamais éclipse plus ou moins complète.

III. — *Diminutions de pullulation momentanée, suivies, le mois suivant, d'accroissements plus ou moins sensibles* (« creux », « vallées ») :

A. hyrcanus montre ces « creux » passagers en janvier, septembre et novembre ; le plus important en *novembre* ; les deux autres assez faibles ;
M. aconita montre un « creux » marqué en *janvier* ;
M. minima montre trois « creux » marqués, transitoires, *février*, *août* (minimum) et octobre.

IV. — *Diminutions continues de la pullulation se poursuivant pendant plusieurs mois* (« escaliers descendants ») :

A. hyrcanus ne présente pas ce type de diminution ;
M. aconita non plus ;
M. minima présente un escalier descendant d'avril à août (minimum).

V. — *Diminutions de pullulation mensuelles* (« descentes ») :

A. *hyrcanus* présente des « descentes » en janvier, mars, juin, septembre et novembre ; les plus importantes ayant lieu (dans l'ordre) en *janvier* et *novembre*, les autres étant peu sensibles ;

M. aconita montrent des « descentes » en janvier, mars, mai; les plus importantes (égales) en *janvier* et *mars*; la dernière peu sensible.

M. minima, présente des « descentes » en février, avril, mai, juin, juillet, août et octobre, toutes assez marquées; celles d'avril et de juillet le sont moins.

VI. — *Débuts d'une période d'éclipse ou de réduction à l'extrême :*

A. hyrcanus disparaît presque complètement dès *mars*;

M. aconita disparaît presque complètement à partir de *mai* (mais était en très fort déclin dès mars);

M. minima ne disparaît jamais complètement, et ne se montre jamais en réduction extrême; ils commence à descendre, d'une façon continue, à partir d'avril jusqu'à août.

III

Voyons maintenant les principales différences que les autres tracés (N, C et A) présentent avec le tracé B.

Nous nous contenterons de noter les « escaliers », « pics » ou « creux », maxima ou minima (accidents qui donnent le mieux leur physionomie aux tracés) lorsqu'ils ne concorderont pas avec les accidents similaires de B.

1° Si l'on compare B avec N *(quantité absolue de captures)* on observe les particularités suivantes :

Pour ce qui est des *accroissements* de pullulation :

A. hyrcanus présente un « escalier » en juillet-octobre, *A. aconita* n'a pas de « pic » en février, non plus que *M. minima* en mars; par contre cette dernière espèce, montre un « pic » en avril, et présente son maximum en janvier.

En fait de *diminutions :*

Les « creux » suivants n'existent pas : pour *A. hyrcanus* en septembre, pour *M. aconita* en janvier et pour *M. minima* en février. Cette dernière espèce a son escalier descendant avril-août réduit.

2° Si l'on compare B avec C *(proportions des refuges)* on peut noter que :

En ce qui concerne les *accroissements :*

A. hyrcanus présente un « escalier ascendant » en juillet-octobre et *M. aconita* un « escalier » février-mars. N'ont pas de « pics » en août *A. hyrcanus*; en février, *M. aconita*, en janvier et mars *M. minima*. Ont par contre des « pics » : en février, *A. hyrcanus*; *M. minima* en décembre. Les maxima de ces deux dernières espèces sont en décembre.

Pour les *diminutions* :

Les « creux » disparus sont ceux de septembre pour *A. hyrcanus*, de février pour *M. aconita* et de février également pour *M. minima*. Les « creux » existants sont par contre ceux de janvier pour *A. hyrcanus* et pour *M. minima.*

Il y a un « escalier descendant » de *M. minima* en mai-août.

3° Si l'on compare, enfin, B et A *(Densité spécifique des refuges)*, on voit les modifications suivantes :

Pour les *accroissements* :

Ont des « escaliers ascendants » : *A. hyrcanus* en juillet-septembre, *M. aconita* en août-septembre, tandis que *M. minima* n'en a pas en novembre-janvier.

Il y a des pics pour *A. hyrcanus* en février-mai, beaucoup plus importants que celui de B et septembre, pour *M. aconita* en septembre (très important : le maximum), pour *M. minima* en juin, mais, par contre les « pics » suivants de B ne se retrouvent pas : ceux d'*A. hyrcanus* en décembre et octobre, ceux de *M. minima* en janvier et en mars.

Les maxima passent en septembre pour *A. hyrcanus* et *M. aconita*, et en mars-avril pour *M. minima.*

Pour les *diminutions* :

« Creux » en janvier pour *A. hyrcanus*, en octobre pour *M. aconita*, en mai pour *M. minima* (avec suppression du « creux » d'octobre), *A. hyrcanus* lui, perd ceux de septembre et novembre.

Présentent des « escaliers descendants » : *A. hyrcanus* en octobre-janvier, *M. aconita* en août-septembre, tandis que *M. minima* perd le sien d'avril-août.

IV

En manière de conclusions et pour rendre plus schématique la distribution annuelle des trois espèces anophéliennes étudiées, donnons les moyennes trimestrielles des index de B :

Au *1er trimestre : M. minima* a doublé son importance du 4e trimestre. *M. aconita* a diminué d'un tiers son importance du 4e trimestre, et sa valeur ne représente plus que le 1/9e de celle de *M. minima*. Quand à *A. hyrcanus* il a perdu les trois quarts de son importance du 4e trimestre ; sa valeur ne représente plus que le 1/5e de celle de *M. aconita* et que le 1/45e de celle de *M. minima.*

Au *2e trimestre : M. minima* descend d'un tiers seulement, tandis que les deux autres espèces disparaissent presque complètement.

Au *3e trimestre : M. minima* perd encore deux tiers de sa valeur, tandis que *A. hyrcanus* se relève, arrivant à atteindre près de la moitié de la valeur de *M. minima ; M. aconita* se relève très légè-

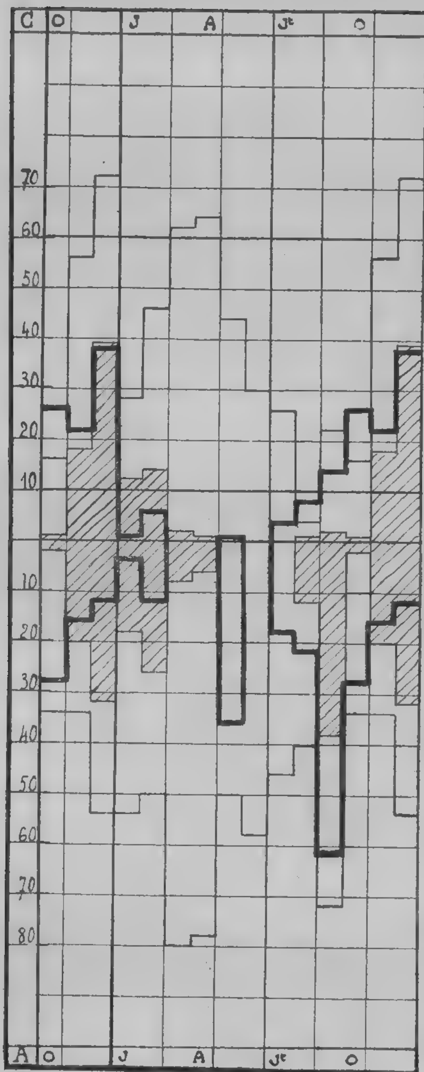


Fig. 2.

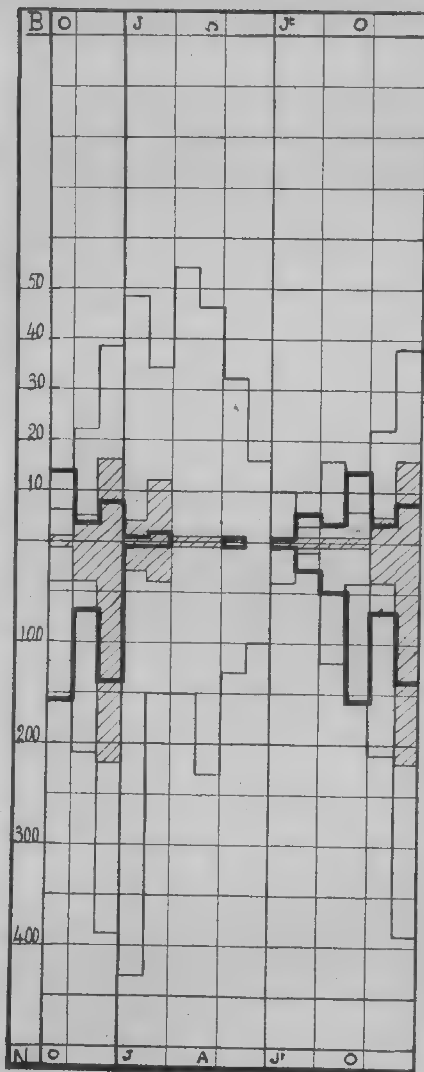


Fig. 1.

Fig. 1. — En haut : tracés B ; index mensuels de : $\dfrac{\text{« Anophèles de l'espèce »}}{\text{« Total de toutes les espèces »}}$.

En bas : tracés N : index mensuels des chiffres absolus de captures des anophèles de l'espèce.

Fig. 2. — En haut : tracés C ; index mensuels de : $\dfrac{\text{« Refuges de l'espèce »}}{\text{« Totale des refuges de toutes espèces »}}$.

En bas : tracés A ; index mensuels de : $\dfrac{\text{« Anophèles de toutes espèces dans les mêmes refuges »}}{\text{« Anophèles de l'espèce »}}$.

Légende :

Les chiffres en ordonnée de N représentent des quantités capturées.

Les chiffres en ordonnée, en B, C et A sont des chiffres comparables, mais ne représentent que des index moyens obtenus à l'aide de pourcentages annuels (1929 à 1931).

α = représente le tracé de *A. hyrcanus.*
β = représente le tracé de *M. aconita.*
γ = représente le tracé de *M. minima.*

rement, sa valeur atteignant seulement le 1/6e de celle de *A. hyrcanus*.

Au 4e *trimestre : M. minima* se relève et double sa valeur ; *A. hyrcanus* monte encore, doublant lui aussi sa valeur, qui atteint alors le tiers de celle de *M. minima ;* quant à *M. aconita* il bondit, décuplant son importance, rejoignant presqu'*A. hyrcanus.*

En résumé :

M. minima a toujours, de beaucoup, la plus grande importance, surtout pendant les deux premiers trimestres ; *M. aconita* a sa valeur la plus élevée au 4e trimestre (le tiers de celle de *M. minima*) ; *A. hyrcanus* a son importance la plus forte au 3e trimestre (où il atteint près de la moitié de la valeur de *M. minima* et se trouve son seul rival), et au 4e trimestre (où, de paire avec *M. aconita*, il est encore un concurrent non négligeable de *M. minima*, avec le tiers de la valeur de notre vecteur principal).

Nous ne nous étendons pas ici sur les causes et les conséquences de ces variations annuelles dans la quantité des anophèles étudiées : à propos de ces deux questions, objets d'autres travaux, nous dirons, tout de suite, seulement ceci :

1° On distingue un rapport très net entre le déroulement des facteurs saisonniers (chute des pluies et nombreux phénomènes concomitants) et celui de la pullulation des adultes des trois espèces étudiées ;

2° On peut apercevoir une période commune, assez limitée, sorte de point de « soudure » saisonnier, où les adultes ne sont plus qu'en nombre restreint (ce qui rend les espèces étudiées synchroniquement vulnérables avant la reprise de leur pullulation ascendante) ; période intéressante à délimiter avec précision si l'on envisage une prophylaxie à la fois de courte durée et de rendement satisfaisant, partant simple, économique et efficace.

Institut Pasteur de Saïgon (Service antipaludique).

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

VINGT-CINQUIÈME ANNÉE 1932 N° 9.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 NOVEMBRE 1932

PRÉSIDENCE DE M. THIROUX, VICE-PRÉSIDENT

Nécrologie

Décès de Sir Ronald Ross.

Sir Ronald Ross, dont le nom reste attaché à la découverte de l'évolution de l'hématozoaire du paludisme chez l'anophèle, naquit dans l'Inde à Almora dans les Kuamou Hills le 13 mai 1857. Son père Sir Campbell, Clage, Grant Ross était alors major et fut plus tard général de l'armée des Indes. A l'âge de 8 ans il fut envoyé en Angleterre pour faire son éducation et se dirigea vers les études médicales.

En 1881 il entra au Service médical du Gouvernement de l'Inde. Au moment de son premier congé, en 1888, son esprit fut attiré par les grandes découvertes Pastoriennes et dès son second séjour dans la presqu'île Hindoustanique de 1889 à 1894 il commença à étudier les fièvres.

Ronald Ross avait conservé de ses études au collège un goût prononcé pour la poésie, il passait ses loisirs à écrire des romans, des poèmes ou des pièces de théâtre et dix ans avant de faire sa grande découverte il écrivait les vers dont la traduction est la suivante :

En ceci, ô nature, cède-moi je t'en prie.
J'arpente ma chambre, je pense et je repense, je saisis
les mains fiévreuses et je note tout ce que je remarque
Pour que quelque faible lumière lointaine puisse poindre.
Les visages douloureux interrogent « Ne pouvons-nous pas guérir ».
Nous répondons « non pas encore, nous cherchons les lois ».
O Dieu, à travers toute cette obscurité, révèle
la cause minime et invisible, mais qui détruit les multitudes.

Le 6 novembre 1880 LAVERAN avait découvert le parasite du paludisme. Notre collègue BROQUET, dans la préface de la traduction qu'il a faite de la note écrite par R. ROSS à l'occasion de sa réception du prix NOBEL en 1902, nous le montre doutant comme tant d'autres et rendant visite au cours de son second congé en 1894 à Patrick MANSON.

L'éminent parasitologue, déjà célèbre par la découverte du premier stade du développement de *Filaria Bancrofti* dans les moustiques, montra à ROSS le parasite du paludisme.

LAVERAN et de nombreux auteurs avaient déjà émis l'hypothèse que le moustique pouvait jouer un rôle dans la transmission de la malaria.

MANSON pensait bien que les filaments mobiles qui se détachent des corps en croissant constituaient la première phase du développement de l'hématozoaire en dehors de l'homme, mais il croyait que la femelle du moustique infectée allait pondre et mourir dans l'eau et que l'homme se contaminait, soit en absorbant l'eau, soit par des vapeurs ou brouillards conformément à la vieille théorie du miasme.

En 1895 R. ROSS retourne dans l'Inde. A cette époque il n'existait aucune installation d'étude dans la grande colonie anglaise, et d'autre part il n'avait pas de notions sur l'anatomie, la biologie, les différentes espèces de moustiques et il ne pouvait se procurer aucun ouvrage sur ces questions.

Pendant plusieurs années, il recherchera en vain l'évolution de l'hématozoaire et sa transmission chez les moustiques gris et tigrés.

Le service du gouvernement ne lui permettait pas d'aller où il aurait désiré poursuivre ses expériences, aussi en 1897 profite-t-il de ses deux mois de congé réglementaires pour se rendre dans les montagnes des Nilghiris dans des plantations très paludéennes, dans le Sigur-Ghat, longue entaille dans le plateau d'Ootacamund, qui jouit de la plus mauvaise réputation.

ROSS, après avoir payé son tribut à la maladie, est étonné de constater que les localités dont les habitations paraissent pendant le jour indemnes de moustiques sont très éprouvées par le paludisme. Au cours de ces recherches, il remarque pour la première fois les moustiques à ailes tachetées, qui s'envolent à l'aube et quittent les habitations.

A son retour dans sa garnison à Seemderabad, il retrouve le moustique à ailes tachetées et à position caractéristique lorsqu'il est au repos, tel qu'il l'avait vu dans le Sigur-Ghat.

Ross resta longtemps avant de pouvoir se procurer des larves d'anophèles, mais le 15 août 1897, dans un lot de moustiques éclos de larves, il trouve plusieurs insectes à ailes tachetées. Il les fait piquer à des paludéens porteurs de croissants et les dissèque à divers intervalles de temps. Il trouve dans l'épaisseur de l'estomac des deux derniers des cellules rondes contenant une quantité de granulations noires.

Après une série de difficultés pour retrouver et caractériser les larves, qui donnent naissance aux moustiques à ailes tachetées, une nouvelle série d'expériences confirme la présence des cellules pigmentées dans la paroi de l'estomac des anophèles ayant piqué des paludéens porteurs de croissants.

Mais de septembre 1897 à février 1898 le Gouvernement de l'Inde, l'arrachant à ses travaux, envoie Ross à Kerwara, où il n'y a pas de paludisme et il faut l'intervention de Manson, qui suit pas à pas ses observations, pour qu'on lui confie une mission spéciale de 6 mois pour étudier le paludisme. Il revient s'installer à Calcutta.

Ross pensait que les cellules pigmentées dérivaient des filaments mobiles, qu'il considérait comme des spores. Il reçoit à cette époque de Manson un article de Simond dans lequel cet auteur émet l'idée que les filaments mobiles de certaines coccidies ne représentent pas des spores flagellées, mais des spermatozoïdes. Il se procure le travail de Mac Callum sur l'haltéridium, où il trouve décrite la conjugaison des filaments mobiles du parasite avec des cellules rondes qui n'émettent pas de prolongements.

A la suite de la tentative du Gouvernement de l'Inde pour généraliser la vaccination de Haffkine contre la peste, les indigènes deviennent réfractaires aux piqûres et aux examens de sang.

Ross reprend alors ses études, poursuivies jusque-là sur le paludisme de l'homme, avec les hématozoaires des oiseaux. Il opère sur des oiseaux parasités par *Halteridium* et *Proteosoma* et les fait piquer par des moustiques gris. Il observe que les moustiques ayant piqué des moineaux infectés de *Proteosoma* présentent seuls des cellules pigmentées dans leur estomac. Il constate que ces cellules augmentent rapidement de taille jusqu'au 8e jour, moment où elles peuvent être vues à l'œil nu, ensuite il les voit éclater.

De juin à août 1898 Ross s'aperçoit que la rupture des cellules pigmentées mûres laisse échapper une multitude d'éléments filiformes, qui se dispersent dans tout le corps du moustique. Il perd le fil conducteur jusqu'au jour où il les retrouve accumulés dans des amas de cellules situées dans le thorax et réunies autour d'un canal.

Il reconnaît que cet amas constitue une glande dont le canal se continue dans la trompe du moustique ; c'est la glande salivaire. En possession de ces résultats Ross réussit à infecter des oiseaux indemnes en les faisant piquer par des moustiques gris provenant d'élevages et ayant sucé le sang de moineaux porteurs de *Proteosoma*. A la fin de juillet 1898 MANSON exposa ces résultats au Congrès de la British medical Association à Edimbourg où ils soulevèrent un grand enthousiasme.

Ross qui est resté en communication constante avec Patrick MANSON et a souvent correspondu avec LAVERAN a conservé pour ces deux maîtres une infinie reconnaissance. « Qu'il me soit permis, dit-il, de déclarer que mes travaux ont été dirigés par MANSON et que j'ai eu l'assistance de ses conseils et de son influence à toute occasion. Je dois aussi remercier le Dr LAVERAN de m'avoir envoyé ses avis si autorisés ».

Ronald Ross prit sa retraite en 1899 et quitta l'I. M. S. Il rentra en Angleterre et fut nommé Lecturer à l'Ecole de médecine tropicale de Liverpool. Il fut chargé de plusieurs missions antipaludéennes à Sierra-Leone en 1899-1900, dans le West Africa 1901-1902, à Panama 1906, à Maurice 1907, en Espagne, à Chypre, en Grèce 1912.

Il fut ensuite nommé médecin consultant des maladies tropicales au Kings College Hospital et Professeur d'hygiène tropicale à l'Ecole de Liverpool. Pendant la guerre il fut chargé des soins à donner aux troupes de l'Inde dans les hôpitaux anglais et nommé médecin consultant pour la malaria au War office.

Après la guerre un Institut de recherches médicales qui porte son nom est fondé par souscription publique. Il en est le directeur et y meurt le 16 septembre dernier âgé de 75 ans, entouré de l'affection et du respect de ses collaborateurs et de ses admirateurs.

Ronald Ross était F. R. S. depuis 1901. Il reçut le prix NOBEL de médecine en 1902 et fut fait K. C. B. en 1910 et K. C. M. G. en 1918. Président de la Société royale de médecine et d'hygiène de Londres de 1909 à 1911, il était en France correspondant de l'Académie de médecine et Membre Honoraire de notre société depuis 1908.

En 1927 il put assister à l'inauguration faite à Calcutta par le Gouverneur général du Bengale du monument commémoratif de sa découverte sur lequel on a gravé ces vers de l'illustre savant :

« Ce jour Dieu s'étant laissé fléchir
m'a mis dans la main
Une chose merveilleuse et Dieu
soit loué. A son commandement

tandis que je sondais ses œuvres secrètes
les yeux pleins de larmes et tout haletant de labeur,
j'ai trouvé tes germes artificieux
O mort qui détruis des multitudes.
Je connais cette chose minuscule
qui sauvera des myriades d'êtres
O mort où est ton aiguillon
Où est ta victoire, ô tombe.

La Pathologie Exotique perd en Sir Ronald Ross une de ses plus pures gloires. Son nom reste attaché avec celui de LAVERAN, aux découvertes qui ont permis d'organiser la prophylaxie et de lutter contre le paludisme, l'endémie la plus redoutable et la plus meurtrière parmi les maladies exotiques.

Nomination d'un Membre Titulaire honoraire

En vertu de la modification au règlement votée à la séance du 12 novembre 1931, M. BOUFFARD membre associé, devient sur sa demande membre titulaire honoraire.

A propos du procès-verbal,

M. G. STEFANOPOULO. — Dans le Bulletin du 12 octobre 1932 où est publiée la note que j'ai présentée sous le titre : *Sur le virus amaril d'origine murine inoculé à « Macacus rhesus »*, une erreur typographique s'est produite, qui dénature une de mes expériences.

A la 10e ligne il faut lire : au lieu de « souche française au seizième passage », « souche française au 161e passage ».

C'est cette souche qui figure dans la partie inférieure du tableau de la page 867 avec la mention exacte « 145e-161e passages ».

Communications

Sur la dénomination de « Fièvre exanthématique »,

Par G. Lemaire.

Un compte rendu du Congrès international d'hygiène de Marseille paru dans la *Provence médicale* du 15 octobre 1932 nous apprend qu'une Commission, composée des Professeurs Nicolle, Olmer, R. Jorge, Combiesco, Marcandier et Plazy, décida que le terme de fièvres exanthématiques serait réservé à l'ensemble des maladies du même groupe, et que le nom de fièvre boutonneuse serait désormais donné à la fièvre exanthématique du littoral méditerranéen.

Quoiqu'il n'en soit pas fait mention expressément, nous pensons que cette réunion a été motivée par la confusion regrettable qui menaçait de s'établir à la suite des appellations disparates et fort nombreuses dont on s'est servi, non seulement à l'étranger mais encore en France, pour désigner une seule et même maladie.

La Commission est donc arrivée à supprimer un nombre important d'appellations qu'il y avait lieu de ne pas maintenir ; et c'est déjà un résultat encourageant dont on peut se montrer pour l'instant satisfait.

Cette décision n'apporte malheureusement pas une clarté scientifique parfaite, faute d'entente sur une question de doctrine ; c'est ce que nous voulons seulement mettre en évidence.

Il est inutile de revenir sur le défaut de précision du terme « boutonneux » préféré par les observateurs tunisiens, à celui de maladie de Conor et Bruch. Je m'en suis expliqué dans une communication au Congrès de Marseille qui sera publiée.

La confusion reste entière lorsqu'il s'agit du droit de cité de la fièvre boutonneuse dans le groupe des fièvres exanthématiques, car les recherches expérimentales sur l'immunité croisée sont en contradiction formelle avec les épreuves sérologiques auxquelles il semble que la Commission ait voulu donner le pas.

Il est désirable que les partisans de cette formule expliquent pourquoi ; car les conclusions qui viennent d'être soumises ne proposent aucun terrain d'entente entre deux groupes d'observateurs aussi consciencieux les uns que les autres.

Le seul point sur lequel s'accordent les auteurs est que la « fièvre boutonneuse » n'est pas un typhus exanthématique et ne peut pas davantage être confondue avec la maladie de Brill.

Le premier groupe comprend les spécialistes du laboratoire, qui veulent incorporer la « fièvre boutonneuse » dans le groupe des fièvres exanthématiques au nom de la réaction de WEIL-FÉLIX, également obtenue au cours de cette maladie, mais de façon tardive et sans doute inconstante.

Le second comprend surtout des cliniciens qui ont insisté sur les caractères de l'éruption, sur l'évolution particulière et la bénignité relative de la fièvre boutonneuse.

Ils acceptent difficilement l'assimilation proposée parce qu'il leur apparaît que la preuve par le WEIL-FÉLIX est bien fragile.

En effet, si la maladie de BRILL met à l'abri du typhus vrai et si dans l'une comme dans l'autre de ces deux maladies, le WEIL-FÉLIX est considéré comme une réaction spécifique, comment expliquer que l'immunité croisée ne soit pas acquise dans le cas de la « fièvre boutonneuse » ?

L'éruption papuleuse de cette dernière affection ressemble dans sa période d'état encore plus à l'éruption secondo-tertiaire de la syphilis qu'à toute autre.

On ne saurait considérer comme paradoxal d'appliquer à la syphilis, et dans ces conditions, la réaction de WEIL-FÉLIX à titre d'épreuve ; c'est du moins la proposition d'un clinicien respectueux de toutes les acquisitions du laboratoire et qui s'honore de les utiliser, en les confrontant toutefois avec les données de l'observation clinique.

A propos de la filiation de deux cas de peste, l'une à allure septicémique, l'autre à allure pneumonique,

Par P. LAUZERAL et P. MILLISCHER.

Parti le 4 août 1931 de Diego-Suarez, le paquebot *Explorateur X...*, après une traversée sans incidents, débarquait à Beyrouth le 23 août un important contingent de soldats malgaches.

Le jour même un de ces hommes entrait à l'hôpital et y décédait 5 jours après, le 28 août, ayant présenté une hémoculture positive à bacilles de Yersin.

Le 26 août un deuxième malgache entrait à son tour à l'hôpital et décédait 4 jours après d'une pneumonie pesteuse.

Il n'est pas sans intérêt de relater ces deux observations à propos desquelles, plusieurs remarques pourront être faites :

OBSERVATION I. — FANOVANA, 2e canonnier malgache. Tombé malade à bord du paquebot venant directement de Madagascar, est évacué sur l'hôpital Saint-Jean dès son débarquement à Beyrouth, c'est-à-dire le 23 août. La fiche qui l'accompagne permet d'apprendre que la maladie remonte au moins à 3 jours.

A l'entrée : le malade est très hyperthermique : 41°2, un état ébrieux avec confusion mentale et excitation aiguë, nécessite son isolement immédiat dans un cabanon. Tout interrogatoire est impossible.

Cliniquement : on note un léger battement des ailes du nez, un peu de dyspnée. La langue est sèche, rôtie, la gorge indemne. L'auscultation pulmonaire est à peu près impossible le malade « ne sachant pas respirer » ; il ne paraît pas souffrir de point de côté, ne tousse pas, ne crache pas. La sonorité pulmonaire est normale.

Le pouls est mou, filiforme, trop rapide pour être compté. L'auscultation du cœur révèle un rythme foetal et un léger souffle systolique de la pointe.

Le foie et la rate sont normaux. L'abdomen est souple, non sensible. On ne constate ni diarrhée, ni vomissements. Aucun ganglion n'est perceptible. Pas de signes méningés ; système nerveux normal. On prescrit : saignée 250 cm³, glace sur le cœur, huile camphrée, éther, septicémine intraveineuse.

Le 24 août, le malade est un peu plus calme, la température toujours très élevée : 41°5 ; le pouls encore incomptable, est mieux frappé. Aucun symptôme nouveau.

On pratique une hémoculture et on continue une thérapeutique d'attente tonicardiaque et antiinfectieuse. Les urines renferment de l'albumine, l'azotémie est de 0,30 o/o.

Le 26 août, l'état s'est aggravé, le pouls est imperceptible. On note des râles congestifs aux deux bases, plus accusés à la base droite.

Le 28 août, l'expectoration est nulle, la température qui est montée sans cesse, atteint 42° dans l'après-midi. Le malade est cyanosé, respire superficiellement, il n'a pas cessé d'être inconscient.

L'hémoculture ayant donné un streptobacille en navette présentant tous les caractères du bacille d'YERSIN, on pratique une injection intraveineuse de 100 cm³ de sérum antipesteux. Le malade succombe à 20 h. 30.

L'autopsie pratiquée le 29 août 1931 a montré la présence d'un foyer congestif de la base du poumon droit, accompagné d'un œdème pulmonaire, un aspect atonique du myocarde surtout du ventricule droit et un aspect scléreux de la rate. Aucune hypertrophie ganglionnaire n'a pu être décelée.

L'hémoculture pratiquée le 24 août, sur bouillon placenta et sur bile était positive dès le 26, sur ces deux milieux.

Le cocobacille immobile à Gram négatif, dont quelques formes en chaînettes nous avaient tout d'abord insuffisamment frappés, nous semblait devoir appartenir au groupe des pasteurella.

L'aspect des repiquages sur gélose : fines colonies granitées, longues à pousser nous rendit perplexes.

Le tube B glucosé cloche, ne donnait pas de gaz et ne fermentait pas le rouge neutre.

Les milieux tournesolés : glucose, maltose, mannite, étaient fermentés sans dégagement de gaz.

Le lactose et le saccharose n'étaient pas fermentés.

La gélose au plomb restait indemne.

L'aspect des cultures sur bouillon : flocons neigeux avec liquide clair surnageant, la tendance des bacilles à se présenter en chaînettes sur ce milieu, nous fit enfin penser au bacille de YERSIN.

La comparaison avec une souche récente de peste bubonique et l'inoculation au cobaye levèrent tous les doutes, mais ce ne fut qu'après la mort du malade que le laboratoire put donner une réponse certaine. Une réponse plus rapide n'aurait d'ailleurs pas modifié une évolution que l'on sait, hélas, implacable.

Des frottis de sérosité pulmonaire prélevés au moment de l'autopsie montrèrent des bacilles de YERSIN, mais en petit nombre, 10 par champ environ.

OBSERVATION II. — YMILA, 2e canonnier malgache. Malade venant directement de Madagascar, débarqué à Beyrouth le 23 août 1931, admis à l'infirmerie le 25 août et évacué sur l'Hôpital Saint-Jean le 26 août, avec des signes discrets de congestion pulmonaire et une température supérieure à 40°.

A l'entrée, le malade se plaint de céphalée et de courbatures. Cliniquement, on ne trouve que quelques râles congestifs discrets à la base gauche. Pas de souffle, aucune modification de la sonorité ni des vibrations pulmonaires. Le malade tousse très peu et ne crache pas.

Cœur normal, pouls rapide à 120, mais régulier et bien frappé ; aucun trouble digestif ; foie et rate normaux.

Le 27 août : l'état du malade s'aggrave ; apparition d'un ictère et d'un point douloureux dans l'hypochondre droit, sans augmentation de volume du foie. Pouls rapide et mou. Pas de signes pulmonaires nets. On pratique une hémoculture qui restera négative.

Le 28 août : la température est en plateau à 40°5, le malade est un peu dyspnéique. On trouve pour la première fois des signes d'hépatisation du sommet du poumon droit caractérisés par la submatité et un souffle dans la fosse sus-épineuse droite et dans le creux axillaire droit. Toux peu fréquente, expectoration nulle.

Pouls très rapide et très mou malgré les tonicardiaques.

Présence d'albumine et de pigments biliaires dans les urines.

Une ponction pleurale explorative à droite ramène quelques centimètres cubes d'un liquide puriforme dans lequel l'examen direct montre quelques rares coccobacilles à coloration bipolaire et à Gram négatif.

Le 29 août, l'état s'aggrave rapidement par défaillance progressive du myocarde, le pouls est incomptable, la dyspnée très accusée ; on pratique une saignée qui semble amener une légère amélioration. Le 30 le malade succombe brusquement en syncope à 3 h. du matin.

L'autopsie confirme les signes cliniques en montrant un bloc d'hépatisation grise du 1/3 supérieur du poumon droit. Des frottis montrent la présence de nombreux bacilles de YERSIN dont l'authenticité est confirmée par l'inoculation au cobaye.

L'histoire de ces deux malades suscite plusieurs remarques :

1° AU POINT DE VUE DIAGNOSTIC. — L'*observation* I, caractérisée par une hémoculture positive 4 jours avant la mort, l'absence totale de bubons systématiquement recherchés, l'absence de signes pulmonaires cliniques, en particulier du point de côté et de l'expectoration, la présence dans le poumon de b. d'YERSIN en quantité relativement faible permettent de considérer cette forme comme septicémique.

Quelques hésitations pourraient naître à la lecture des remarquables mémoires que G. GIRARD de Madagascar a écrit sur la peste pulmonaire (1) ; cet auteur a montré qu'on ne peut être certain qu'un cas ait un caractère purement septicémique alors même qu'il n'existe aucun bubon, ceux-ci pouvant être inapparents ou méconnus.

Cette notion est séduisante, mais pour la généraliser, il faudrait se livrer systématiquement et au prix de quels dangers à de véritables dissections nécropsiques, à la recherche des ganglions correspondant aux territoires naso-bucco-pharyngés ; c'est en effet par des lésions de ces territoires qu'on s'explique une infection sanguine précoce que la clinique permettait même d'envisager jusqu'à présent comme primitive. Cette réserve faite, nous considérons donc que l'observation I est celle d'une peste septicémique.

L'*observation II* est d'interprétation encore plus délicate ; ici l'hémoculture demeura négative et les signes pulmonaires, cliniquement discrets mais confirmés par l'autopsie, firent porter le diagnostic de pneumonie droite.

S'agit-il de peste pulmonaire primitive ou de pneumonie secondaire à une peste bubonique méconnue ?

Trois jours avant la mort, l'hémoculture resta négative, et pourtant elle fut pratiquée sur des milieux excellents : sur 8 cas de peste bubonique, nous eûmes 8 hémocultures positives à b. de 'YERSIN, dont certaines se montrèrent positives dès la 15e heure.

Cette absence de septicémie est en faveur d'une pneumonie pesteuse d'emblée ; elle confirme les observations de GIRARD à Madagascar qui, au cours de pneumonies pesteuses, ne trouve les hémocultures positives que la veille de la mort au plus tôt.

Un fait curieux est à retenir : la présence de quelques bacilles de YERSIN dans le *liquide de réaction pleurale* le lendemain du jour où l'hémoculture s'avérait négative. Nous savions que la ponction pulmonaire pouvait ramener des bacilles d'YERSIN ; mais nous avons l'impression que notre aiguille n'a pas atteint le parenchyme pulmonaire.

(1) *Bulletin Soc. Pathologie exotique*, 1927, p. 233, 632 et 759.

Notre diagnostic de peste pulmonaire primitive heurte les conceptions classiques pour plusieurs raisons auxquelles nous devons répondre :

D'abord la grande discrétion des signes d'auscultation surtout au début, et l'absence d'expectoration. Or Girard écrit : « au cours d'épidémies de peste pulmonaire primitive, certains malades ne toussent ni ne crachent, ils ne sont donc pas contagieux puisque le facteur essentiel de cette contagion, l'élimination des bacilles pesteux à l'état pur par l'expectoration fait défaut. Si un premier cas se présente sous cette forme, il reste isolé (1) ».

Ceci répond également à l'objection qui pourrait nous être faite que ce premier cas n'ait pas donné naissance à d'autres. On admet difficilement qu'on parle de peste pulmonaire sans qu'il y ait épidémie massive.

Il est classique en outre qu'une pneumonie pesteuse ne dure guère plus de 24 à 36 h., or la nôtre a duré 5 jours. Là encore G. Girard nous en donne l'explication, cet auteur a montré en effet « qu'un premier cas de peste pulmonaire, d'apparence primitive, ne ressemble jamais à ceux qui vont en dériver... » La durée de la maladie, son allure clinique, sont essentiellement différentes. Le premier cas évolue toujours assez longuement, 5, 6, 8 et même 12 jours ». Il explique ce fait clinique bien observé en disant qu'il semble qu'on soit en présence d'une septicémie compliquée de pneumonie (peste à bubons non apparents). Or, dans l'observation II, l'hémoculture était négative alors que toutes nos hémocultures chez des pesteux buboniques se révélaient positives à la période correspondante.

Une autre explication, mise aussi en évidence par Girard et à laquelle nous nous rallions, est celle de l'exaltation de la virulence par passages humains. « Ce n'est qu'au 2e passage, quelquefois au 3e que le degré de contagiosité est suffisant pour que des épidémies massives surviennent ; la maladie revêt alors l'allure si classique et si spéciale qu'on lui connaît : incubation courte, évolution rapide, foudroyante, parfois au point d'entraîner la mort en moins de 24 h. ».

Nous pensons que dans la pneumonie pesteuse, à laquelle nous avons assisté, le germe n'avait pas encore eu le temps d'exalter sa virulence par passages humains successifs.

Ces observations nous montrent en tous cas, les difficultés d'un diagnostic, auquel on doit toujours penser même en l'absence de toute réaction ganglionnaire.

L'hyperthermie, lorsqu'elle atteint ou dépasse 41°, un état ébrieux

(1) *Loc. cit.*, p. 242.

accusé, sont deux excellents signes qui doivent nous faire songer à la peste. Plusieurs cas de peste bubonique observés antérieurement, nous avaient déjà montré la valeur de ces symptômes, alors que la localisation du bubon n'était pas apparente, comme ce fut le cas d'un de nos malades dont le tout petit bubon rétro-auriculaire ne fut décelé que par une recherche systématique minutieuse.

Dans cette affection, l'hémoculture est un signe de grande valeur ; nous utilisons le bouillon placenta neutralisé par le procédé à la phénolphtaléine qui nous a toujours donné la plus grande satisfaction. Notons aussi que le bacille de YERSIN pousse sur bile et que sa température optima de culture est de 20 à 25°.

2° AU POINT DE VUE ÉPIDÉMIOLOGIQUE. — Ces deux observations paraissent également dignes d'attention, en raison des circonstances quasi expérimentales qui ont accompagné leur apparition.

Un paquebot venant d'une région où la peste sévit à l'état endémique, quitte Diego-Suarez le 4 août, est à Beyrouth le 23 août et à son arrivée dans cette dernière ville le médecin du bord ne signale rien de suspect au cours de la traversée. Or nous décelons le jour même, parmi les passagers, une peste à allure septicémique dont le début remonterait au 20 août.

Le 25 août, une peste à allure pneumonique se déclare chez un camarade du premier.

Connaissant la courte incubation de l'affection on se demande comment s'est effectuée la contamination du premier malade qui a eu certainement lieu en mer.

Une enquête nous apprend qu'aucun décès ne s'est produit durant la traversée ; toutefois, les registres de l'infirmerie du bord signalent parmi le contingent malgache 2 congestions pulmonaires très graves, survenues les 6 août et 19 août, mais l'une et l'autre ont eu une issue favorable.

L'excellente tenue du paquebot luxueusement aménagé, et normalement utilisé pour le transport de voyageurs, l'absence de cas suspects parmi l'équipage, l'absence de formes buboniques, permettent d'écarter l'hypothèse d'une origine murine immédiate.

D'ailleurs ce paquebot n'a fait que toucher le port de Beyrouth qu'il a quitté aussitôt après avoir débarqué le contingent malgache qu'il amenait : il est donc reparti ignorant l'existence de ces pestiférés, aucun cas suspect ne s'est produit dans la suite de son voyage.

Nous sommes ainsi amenés à penser qu'il devait y avoir à bord, parmi ces malgaches, des porteurs sains de bacilles de YERSIN.

Marcel LEGER et BAURY démontrèrent au Sénégal l'existence de porteurs de germes dans l'entourage de pesteux buboniques ; d'autres auteurs, d'après JOLTRAIN, admettent que le bacille pesteux

peut exister dans le sang en dehors de toute élévation de température.

L'existence de porteurs de germes méconnus étant admise, il est plausible de leur attribuer l'origine des deux cas qui nous occupent ; l'absence de formes buboniques, la presque simultanéité d'une forme septicémique et d'une forme pulmonaire, sont en faveur d'une contagion interhumaine. On s'explique mieux, d'autre part, la longueur relative de l'évolution du fait du peu de virulence du germe.

Pourquoi ces deux cas n'ont-ils pas été contagieux ?

La principale raison est que ces malades n'ont pas expectoré ; il n'y a donc pu avoir exaltation de virulence par passages humains successifs. Enfin, les récents travaux des auteurs de Madagascar semblent démontrer qu'il ne peut se développer une épidémie de pneumonie pesteuse qu'autant que la température ambiante est inférieure à 16°. Or tel n'est pas le cas à Beyrouth au mois d'août ; que ce navire ait débarqué au contraire en février et il n'aurait pas été impossible que l'on assiste à quelques cas de pneumonies pesteuses.

Laboratoire de Bactériologie des Troupes du Levant.

Considérations épidémiologiques sur la peste au Sénégal

(à propos du Mémoire de G. LEFROU *présenté à la séance du 8 juin 1932),*

Par C. MATHIS et M. ADVIER

Depuis 1914, année où la peste fit sa première apparition à Dakar, la question de l'origine murine de la peste humaine a donné lieu à de nombreuses controverses.

D'après les observations faites par certains médecins, la maladie, dans plusieurs circonstances, aurait même paru épargner complètement les rongeurs alors qu'elle sévissait avec intensité sur l'indigène. Et on en a tiré la conclusion qu'au Sénégal la transmission de la peste bubonique devait, à certains moments, s'opérer uniquement d'homme à homme, par l'intermédiaire des puces sans aucune intervention du rat.

Cette thèse d'une contamination strictement interhumaine a été affirmée à plusieurs reprises et tout récemment notre Collègue et ami LEFROU l'a reprise à son compte. Comme conclusion des études qu'il a faites, au cours de l'épidémie de 1929, à Saint-Louis du

Sénégal, il écrit : « La maladie humaine n'a pas été précédée, ni accompagnée, ni suivie d'épizootie murine... La contagion a été uniquement interhumaine ».

Une affirmation aussi nette semble au premier abord ne soulever aucune objection. Cependant, à la lecture attentive de son Mémoire, on constate que les faits n'autorisent pas une conclusion aussi absolue puisque c'est en quelque sorte par élimination que LEFROU a été conduit au postulat de la contagion interhumaine, le seul qui lui paraissait donner une explication de la propagation de l'épidémie à laquelle il a assisté.

Il écrit d'ailleurs lui-même qu'il est « difficile de préciser les relations interhumaines existant entre les divers cas ». D'autre part, il signale également que, sur 158 maisons infectées, il y en eut 139 dans lesquelles un seul cas de peste se produisit, ce qui n'est nullement en faveur de la contagion interhumaine.

Remarquons encore que LEFROU indique avoir reçu dans son laboratoire, de mai à septembre 1929, au cours de l'épidémie, 1.026 rongeurs et que le simple examen des frottis de leur rate a révélé chez 8 d'entre eux la présence du bacille de YERSIN. S'il est bien certain, comme le dit LEFROU lui-même, qu'avec un taux si minime d'animaux pesteux, il ne peut être question d'épizootie murine, il est cependant démontré que la maladie existait chez le rat dans le même temps qu'elle frappait l'homme.

Or ce fait a été passé sous silence par notre savant Collègue et ami M. LEGER, qui dans ses analyses du Mémoire de LEFROU (*Presse médicale* du 6 août et *Revue coloniale de médecine et de chirurgie* du 15 août 1932) se contente de dire : « Pas un seul rat pesteux n'a été reconnu au laboratoire parmi les 7.164 animaux examinés ». Les analyses du Mémoire eussent été plus explicites s'il avait été ajouté qu'au cours de l'épidémie il avait été trouvé 8 rats pesteux sur 1.026 examinés.

Il est d'ailleurs évident pour tout bactériologiste que l'examen de plusieurs milliers de rongeurs ne peut être correctement pratiqué pendant une épidémie d'une durée de 5 mois seulement. Pendant ce laps de temps assez court LEFROU put cependant examiner 1.026 rats, mais de façon incomplète, comme il le reconnaît lui-même, en disant que « la question se poserait de savoir si, par l'inoculation de rate de rats, on n'aurait pas découvert un plus grand nombre de rats porteurs de bacilles ».

Le dépistage de la peste chez les rongeurs exige l'inoculation expérimentale et l'ensemencement du sang et des organes des animaux suspects. C'est une lourde besogne qui nécessite de grands moyens matériels que n'avaient pas nos prédécesseurs. Ils ont dû se contenter de l'examen des frottis. C'est un procédé pratique mais

insuffisant. Aussi les renseignements publiés depuis 1914, sur la peste murine, au Sénégal, ne peuvent pas être acceptés sans critique et n'autorisent pas d'en tirer des conclusions définitives.

Un fait cependant est bien démontré, c'est que pendant les années où la peste a été observée chez l'homme, elle a été trouvée chez le rat chaque fois qu'on l'a cherchée.

Il est même très probable que l'infection du rat a toujours précédé et non suivi, comme on l'a dit, l'infection de l'homme.

Dès 1914, LAFONT a constaté l'existence, à Dakar, de la peste des rats et s'il ne l'a reconnue que tardivement c'est qu'il ne lui avait pas été possible de la rechercher plus tôt. Il en a été de même, du reste, pour le diagnostic de la maladie chez l'homme. Celui-ci n'a pu être porté que lorsque des examens bactériologiques de suc ganglionnaire et de crachats ont pu être pratiqués, c'est-à-dire le 11 mai. Or l'épidémie avait commencé bien auparavant. De même l'épizootie devait sévir bien avant le 5 juillet, date à laquelle l'examen du premier cadavre de souris apporté au laboratoire permit d'affirmer la réalité de la maladie murine. Le jeune indigène qui ramassa cette souris contracta la peste dont il mourut.

Ultérieurement, chaque fois que la peste humaine reparaît à Dakar, l'épizootie ou l'enzootie existe dans la ville, plus ou moins manifeste. NOC en 1919 et 1920, TEPPAZ en 1921, HECKENROTH en 1922, M. LEGER en 1922 et 1923 ont signalé la présence du bacille de YERSIN chez les rongeurs. Il n'est pas sans intérêt de souligner, par contre, qu'au moment où la maladie ne pût être constatée chez le rongeur au cours des années 1916 à 1918 par exemple ou encore en 1924, on n'en observa aucun cas chez l'homme.

On a souvent insisté sur ce fait que LAVEAU, en février 1919, ne trouva aucun animal pesteux dans le Cercle de Tivaouane où sévissait cependant l'épidémie. Mais on n'appuie pas sur le fait que 72 rongeurs seulement ont été examinés, ce qui est vraiment peu pour conclure à l'absence de l'infection murine. D'ailleurs, à la même époque, LAVEAU trouva des rongeurs infectés dans le Cercle de Thiès, limitrophe du précédent. A ce moment, bien que l'épizootie fut particulièrement violente au point d'attirer l'attention des indigènes, LAVEAU ne put examiner que 34 animaux sur lesquels il en reconnut 4 atteints de peste.

On a voulu démontrer, par l'établissement des pourcentages, que le taux des rongeurs pesteux, pendant les épidémies, était trop faible pour permettre de conclure à l'origine murine de la maladie humaine. Mais on n'a pas suffisamment présent à l'esprit ce fait que la population murine d'un lieu déterminé (ville ou territoire) est extrêmement élevée et se chiffre par milliers. De sorte que si la proportion de 8 rats pesteux sur 1.000 ne correspond qu'à un taux

en apparence peu élevé, cette proportion donnera 800 rats porteurs de virus pour une population de 100.000 rongeurs. Et si une puce de chacun de ces 800 rats pesteux vient piquer un homme, une épidémie sera constituée.

La puce du rat : *Xenopsylla cheopis* est, en effet, au Sénégal, le principal agent de transmission de la peste, la puce de l'homme : *Pulex irritans* ne jouant ici qu'un rôle négligeable dans le transport de l'infection, par suite de sa rareté. Une enquête récente, faite dans le Territoire de Dakar, n'a révélé qu'un seul exemplaire de cette espèce sur 6.000 puces récoltées dans les cases indigènes. La puce que l'on trouve, en quantité incalculable, dans ces cases est *Synosternus pallidus*, qui avait été confondue jusqu'alors au Sénégal avec *X. cheopis*, comme ROUBAUD l'a démontré dans une communication de l'année dernière à notre Société. Or les recherches entreprises à l'Institut Pasteur de Dakar sur cette puce semblent indiquer que, si elle est pestifère, elle ne possède qu'un faible pouvoir infectant. Si ces faits sont définitivement confirmés, on pourra en conclure qu'au Sénégal, le rôle de la transmission de la peste est dévolu exclusivement à *X. cheopis*, puce du rat qu'elle parasite d'une façon permanente et qu'elle ne quitte qu'accidentellement.

La contagion d'homme à homme exigerait la présence en quantité appréciable d'une puce humaine. Et jusqu'à présent nous ne voyons pas quel ectoparasite serait susceptible de jouer un rôle de vecteur sans passer par le rat, dans la transmission de la peste bubonique.

Une observation d'infection naturelle du chacal due au spirochète marocain, *Sp. hispanicum* variété *marocanum* Nicolle et Anderson 1928, particulièrement longue,

Par P. DELANOË.

J'ai publié que la plus longue infection naturelle du chacal due au spirochète marocain qu'il m'avait été donné d'observer avait eu une durée de 22 jours (1). Je viens de constater chez un jeune chacal une infection naturelle beaucoup plus longue.

Un jeune chacal, pesant près de 4 kg., m'est amené le 18 juin dernier. Dès son arrivée cet animal reçoit dans les deux yeux une

(1) *Comptes Rendus de l'Académie des Sciences*, t. 193, p. 450 et *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, t. XX, 1931, p. 286-314.

goutte de sang trypanosomé (trypanosome du Debab). Le sang du chacal est dès lors quotidiennement examiné dans le but de saisir le moment de l'apparition des trypanosomes dans le sang circulant. Et c'est ainsi que je suis amené à constater le 24e jour de l'examen la présence dans le sang de rares spirochètes. J'avais donc affaire à un chacal naturellement infecté par le spirochète marocain. Le fait de rencontrer des spirochètes à l'examen microscopique du sang mérite d'être retenu car j'ai signalé (1) que la seule façon de se rendre compte de l'infection naturelle du chacal est d'inoculer le sang de cet animal au cobaye.

Je résolus de suivre de très près la durée de cette infection naturelle dont la constatation était due au hasard.

Le 23 juillet, soit le 36e jour, 4 cobayes sont inoculés chacun avec 2 cm^3 5 de sang du chacal. Aucun cobaye ne s'infecte.

Le 41e jour, nouvelle injection de 10 cm^3 de sang à 4 cobayes, à raison de 2 cm^3 5 de sang par animal. Aucun cobaye ne s'infecte.

Le 47e jour, troisième saignée. 4 cobayes, inoculés chacun avec 2 cm^3 5 de sang, s'infectent tous les 4.

Ainsi, de trois saignées faites à 6 jours d'intervalle, seule la troisième fournit du sang infectant le cobaye. Ce résultat prouve qu'il n'est pas permis de conclure qu'un animal n'est pas ou n'est plus en état d'infection quand on s'est contenté de faire deux saignées successives seulement. Cette technique, que je reconnais avoir suivie jusqu'ici, expose à des erreurs.

Le 57e jour, notre jeune chacal est par mégarde surinfecté par instillation dans chaque œil d'une goutte de sang de cobaye renfermant de nombreux spirochètes provenant justement de ce chacal. Cette surinfection a-t-elle contribué à prolonger l'infection naturelle ou n'a-t-elle eu sur son évolution aucune influence ? Il est bien difficile d'y répondre avec certitude bien qu'il faille faire remarquer que les différents échantillons du spirochète marocain se vaccinant très facilement contre eux-mêmes, il est probable que l'organisme du chacal avait une résistance renforcée à l'égard de son propre virus et que de ce fait la surinfection n'a pas dû avoir de conséquences fâcheuses. Quoiqu'il en soit nous avons continué à prélever à quelques jours d'intervalle le sang du chacal pour l'inoculer à des cobayes.

Le 57e jour, soit 5 jours après la double instillation oculaire, 4 cobayes sont inoculés chacun avec 2 cm^3 5 de sang du chacal. Aucun ne s'infecte.

Le 62e jour par contre 4 cobayes sur 4, qui ont reçu chacun 2 cm^3 5 de sang, s'infectent.

(1) Voir note 1, page précédente.

Le 73e jour, sur 3 cobayes inoculés chacun avec 2 cm³ 5 de sang, un seul s'infecte. Les spirochètes sont donc à ce moment extrêmement rares dans le sang puisqu'il est à présumer que la dose totale de sang qui a été inoculée, soit 7 cm³ 5, ne renfermait qu'un seul spirochète.

Les prises de sang faites les 78e, 83e et 89e jours ne s'étant pas montrées infectantes, nous pouvons considérer que ce chacal n'était plus en état d'infection à partir du 78e jour et que l'infection s'est éteinte entre le 73e et le 78e jour de la captivité. Encore faut-il faire remarquer que la durée réelle de l'infection naturelle dépasse certainement cette limite puisque le chacal était déjà en état d'infection au moment de sa capture.

Cette constatation est bien faite pour faire ressortir l'importance du chacal comme réservoir de virus.

Laboratoire de l'Hôpital Régional de Mazagan.

A propos de la communication de T. von Bulow sur un cas de surinfection dans le Pian,

Par R. MONTEL.

D'accord avec notre collègue j'admets, comme possible, la surinfection dans le Pian ; mais je crois qu'il convient, à ce point de vue, de n'accueillir que des observations très complètes et absolument probantes. L'observation de notre collège n'entraîne pas ma conviction. Son affirmation de la première infection est, en effet, uniquement basée sur des commémoratifs discutables. La description très sommaire de la seconde infection présumée laisse le champ libre à la discussion sur une possibilité de récidive ulcéreuse.

Mes observations sur le chancre pianique ne me permettent pas de souscrire à l'opinion de notre collègue en ce qui concerne la tendance de cette lésion à la guérison spontanée. J'ai, en règle générale, constaté que le chancre pianique avait, au contraire, une tendance nette à creuser, à s'ulcérer, à se pianomiser en s'entourant de lésions framboesiformes secondaires et à se transformer en ulcération serpigineuse. Dans ma communication à notre société (nov. 1908) j'ai montré, avec des photographies à l'appui, l'évolution de cette lésion et signalé un cas (Planche IX) dans lequel le chancre datait de deux ans. Enfin, quelles que soient les transformations que pourrait subir la lésion primitive (disparition des tréponèmes, substitution fuso-spirillaire, infections diverses), je l'ai toujours vue

guérir, à quelque période que ce soit et avec une rapidité surprenante, par le traitement au novarsénobenzol. Cette sensibilité au traitement n'est pas en faveur de l'hypothèse émise par T. VON BULOW d'un « ulcère secondaire greffé sur la lésion pianique ».

Un signe de l'amibiase intestinale chez l'enfant,

Par M. MONNEROT-DUMAINE.

Le syndrome de rectite, l'aspect des selles et l'investigation parasitologique imposent en général le diagnostic de dysenterie amibienne aiguë. Aussi la recherche de signes cliniques indirects n'a-t-elle pas une grande importance pratique. Nous voulons cependant signaler un signe qui semble assez particulier à l'amibiase aiguë de l'enfant et qui peut rendre service, puisque justement dans l'enfance cette affection revêt une allure atypique souvent éloignée du tableau de la dysenterie amibienne classique. En effet, elle débute parfois par de la fièvre à 39°, des selles liquides et bilieuses, un état saburral, des vomissements ; le syndrome amibien caractéristique ne s'établissant qu'ensuite, ou restant masqué.

Le petit signe en question consiste dans la *flexion de la cuisse gauche :*

a) *soit spontanée :*

b) *soit provoquée par la palpation de la fosse iliaque correspondante.*

a) *La flexion spontanée de la cuisse gauche* évoque la flexion de la cuisse droite dans l'appendicite aiguë. On trouve un enfant étendu sur le dos, la cuisse gauche fléchie, ou même les deux cuisses pliées ce qui est moins caractéristique. Mais dans ce dernier cas il suffit parfois d'étendre les jambes de l'enfant puis de les abandonner, pour le voir retirer rapidement le membre gauche, le droit ne venant qu'après ou même restant allongé. Parfois l'enfant a bien les deux jambes étendues, mais quand le médecin approche, découvre l'abdomen et s'apprête à l'examiner, l'enfant, avant même d'être palpé, retire son membre inférieur gauche, mouvement suivi ou non par le retrait du membre droit.

b) Plus fréquemment *la flexion de la cuisse est provoquée par la palpation de la fosse iliaque gauche.* La recherche de ce signe est très simple si on obtient que l'enfant reste couché sur le dos, tranquille, les membres étendus. Avec l'extrémité des doigts (rigides ou légèrement recourbés) on explore, assez profondément, les

fosses iliaques droite et gauche, successivement. A droite, cette exploration est insensible et n'amène aucune réaction. A gauche, on obtient immédiatement une flexion prononcée de la jambe et de la cuisse (fig. 1). Remettant le membre dans l'extension, on peut renouveler la manœuvre, et on obtient toujours cette flexion de la cuisse gauche, qui contraste avec l'inertie du côté droit.

On peut aussi, surtout chez les petits enfants, empaumer le bord de l'abdomen, 4 doigts étant en arrière, le pouce appliqué en avant contre la paroi de la fosse iliaque qu'il déprime. On peut même explorer les deux côtés en même temps, la main gauche du médecin

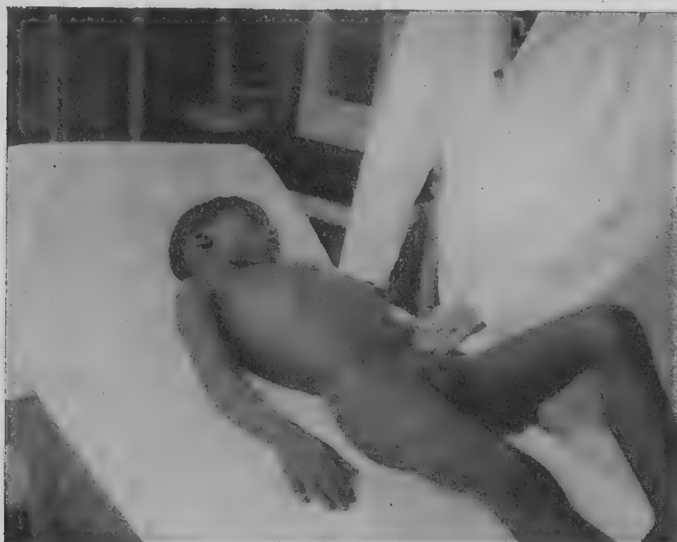


Fig. 1.

empaumant le côté gauche de l'enfant, comme nous venons de le montrer ; la main droite empaumant le côté droit, et son pouce explorant la fosse iliaque droite. Bien entendu les deux mains doivent exercer une pression égale et symétrique. Il est alors très démonstratif de n'obtenir par cette manœuvre que la flexion du membre inférieur gauche ; le réflexe étant négatif à droite (fig. 2).

Bien entendu il n'est pas possible de trouver ce signe chez les enfants agités ou pusillanimes.

Au fur et à mesure de l'amélioration de la dysenterie, le signe décroît et disparaît. En voici un exemple :

OBSERVATION I. — Dans la soirée du 8 octobre 1932, GISÈLE T..., 3 ans 1/2, qui a déjà présenté une poussée aiguë d'amibiase il y a quelques mois, tombe brusquement malade : fièvre à 40°, diarrhée bilieuse. Dans la nuit

elle a des évacuations de glaires sanglantes. Nous voyons la petite malade le lendemain matin 9 octobre, le syndrome d'amibiase aiguë est caractéristique (et devait être confirmé par le laboratoire) ; la température n'est plus que de 38°5. La petite malade conserve les deux cuisses fléchies ; quand on les étend, et qu'on les abandonne, elle ramène vivement le membre inférieur gauche puis le côté droit, que parfois d'ailleurs elle laisse étendu.

Le jour suivant : amélioration du syndrome dysentérique ; il n'y a plus de fièvre (signe classique de l'amibiase) ; *le signe de la flexion spontanée n'existe plus :* mais *la flexion de la cuisse est déterminée par la palpation de la fosse iliaque gauche*, qui montre d'ailleurs l'existence d'un côlon gauche spasmé et sensible. A droite, la palpation même prolongée n'amène aucune réaction du membre inférieur.



Fig. 2.

Le lendemain 11 octobre, le syndrome dysentérique a disparu (nous avions donné chaque jour 0 g 12 de stovarsol, ainsi que du rivanol par la bouche et en lavements). On retrouve le signe de la « flexion provoquée de la cuisse gauche », mais *atténué*.

Enfin à notre quatrième visite (le 12) l'exploration même profonde de la fosse iliaque gauche n'amène aucune ébauche de flexion de la cuisse. La fillette est entrée en convalescence (Elle est mise ultérieurement aux paquets de yatrène, pour traitement de consolidation).

En résumé, chez un enfant atteint de dysenterie amibienne, nous avons trouvé successivement, au fur et à mesure de la régression de la maladie :

— une flexion spontanée des deux cuisses, particulièrement de la cuisse gauche ;

— l'absence de flexion spontanée, mais l'existence du signe de la flexion provoquée ;

— puis ce même signe à un degré atténué ;

— enfin l'abolition de ce signe.

Le signe de la flexion de la cuisse gauche traduit évidemment la souffrance du côlon descendant, siège de l'amibiase. En mettant sa cuisse en flexion, le malade détend son psoas-iliaque de sorte que la palpation du médecin ne comprime pas le côlon douloureux contre un plan profond tendu. Nous avons déjà dit que cette réaction de défense est l'homologue de ce qui se passe à droite dans l'appendicite aiguë.

Ce signe est plus net chez l'enfant que chez l'adulte car il réagit immédiatement à la douleur en prenant l'attitude qui le soulage.

Cette sensibilité particulière du côlon descendant est un symptôme bien connu de l'amibiase, mais on sait combien chez les enfants il est difficile par l'interrogatoire d'obtenir des renseignements précis. Beaucoup d'enfants disent qu'on les fait souffrir, même quand on palpe une zone indolore. Lorsqu'il s'agit de syndromes douloureux abdominaux, on est parfois embarrassé pour éliminer l'appendicite quand on se base sur les réponses du petit malade. Dans d'autres cas l'amibiase au début simule un embarras gastrique fébrile, une entérite aiguë banale, etc... La notion d'un signe objectif, comme celui que nous signalons, est donc de nature à faciliter le diagnostic.

Citons le cas suivant où notre signe a eu une très grande valeur sémiologique.

OBSERVATION II. — C. ANTON..., Italienne de 8 ans, tombe malade dans l'après-midi du 5 juillet 1932 ; elle se plaint de céphalée, elle vomit, sa température monte à 40°6. Appelé dès les premières heures nous examinons l'enfant et ne trouvons pas d'autre signe objectif qu'une langue sale. Cependant il y a beaucoup d'amibiases en ville et certaines ont débuté chez des enfants par des symptômes infectieux très trompeurs. Nous recherchons le signe de la flexion de la jambe gauche, à tout hasard, bien que la fillette n'accuse aucune douleur abdominale, aucune colique. Ce signe est positif ; il est atténué, mais il est indiscutable : quand nous palpons la fosse iliaque gauche l'enfant contracte le quadriceps correspondant et ébauche une flexion de la cuisse. Cette exploration est négative du côté droit.

Or, dans la nuit il y a des selles fétides, vertes, dont l'une contient une petite glaire sanglante. Au matin la température est en décroissance : 39°3, puis 38°3. Quand on demande à la petite où elle souffre en lui indiquant les fosses iliaques, elle montre celle du côté droit, or le signe de la flexion de la cuisse est positif à gauche, pas très prononcé, mais très net ; et négatif à droite.

Dans la matinée, il y a des selles plus nettement glaireuses dans lesquelles on trouve des amibes dysentériques.
L'enfant est mise au stovarsol et aux lavements de rivanol et la maladie rétrocède rapidement.

En résumé le signe de la flexion provoquée du membre inférieur gauche a été positif au premier jour d'une amibiase alors qu'il n'existait encore aucun phénomène dysentérique pouvant faire poser le diagnostic.

Nous croyons donc que ce *signe de la flexion* (*spontanée ou provoquée*) *de la cuisse gauche* peut aider au diagnostic de l'amibiase aiguë chez les enfants, surtout lorsque celle-ci se présente de façon atypique, le syndrome dysentérique étant tardif, masqué ou absent.

Service Médical du Canal de Suez (*Ismaïlia*).

Marcel Leger. — *Réflexe cutané abdominal chez les dysentériques amibiens.* — Le signe, décrit par le Dr Monnerot-Dumaine, de la flexion, dans l'amibiase intestinale, de la cuisse gauche par palpation profonde de la fosse iliaque correspondante me rémémore une remarque que j'ai faite il y a bientôt une trentaine d'années en Indochine. Je ne l'ai jamais mentionnée que dans un de mes rapports mensuels de l'ambulance de Hué (Annam), et je crois que personne n'a encore publié pareille observation.

Ma remarque vise les réflexes cutanés abdominaux, qui ont pour effet, quand on gratte la peau avec une épingle, d'amener une contraction plus ou moins forte des muscles de l'abdomen, d'où le mouvement involontaire de « rentrer le ventre ».

Chez les sujets atteints de dysenterie amibienne, *le réflexe abdominal inférieur est toujours beaucoup plus vif à gauche qu'à droite.*

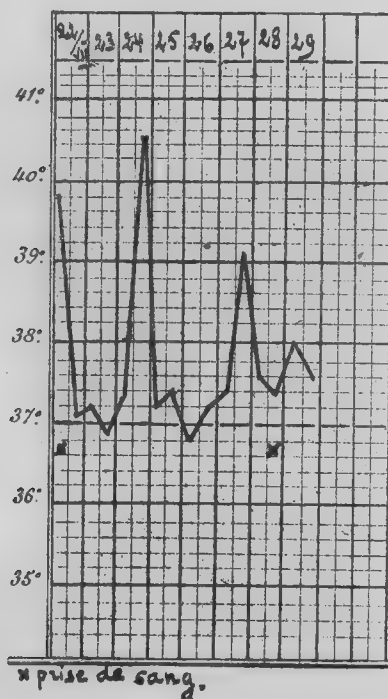
Les réflexes abdominaux *moyen et supérieur gauches* sont plus marqués que les correspondants droits lorsque la *dysenterie évolue sous la forme dite « basse »* (rectite dysentérique de certains auteurs), qui, à l'époque où l'on ne connaissait pas l'émétine, passait pour beaucoup plus bénigne.

Par la palpation profonde, l'intestin lésé au niveau du rectum et de l'anse sigmoïde et douloureux, réagit en déterminant la flexion de la cuisse gauche. Il y a en plus hypersensibilité de la peau de la région correspondante, et cette souffrance de l'intestin est indiquée par un réflexe cutané abdominal plus vif.

Un cas de paludisme congénital,

Par V. CHORINE.

Plusieurs cas de paludisme congénital ont déjà été constatés. La première constatation a été faite par LAVERAN. Depuis, les observations de DUMOLLARD et VIALLET, de MOFFAT, de CLARCK, sur le *Plasmodium præcox*, celles de LEMAIRE, DUMOLLARD et LAFFONT sur le *P. malariæ*, de LAFFONT, de LEGER, de BRINDEAU, de WESELKO et de BRUMPT et TISSIER sur le *P. vivax* ont démontré la perméabilité du placenta pour les divers parasites du paludisme.



L'observation que nous allons rapporter a été faite en Algérie, à l'hôpital civil de Marengo. Comme il m'a été possible d'examiner le sang de la mère, du cordon ombilical et, quelques heures après, celui de l'enfant, elle permet de formuler certaines précisions.

La malade est entrée à l'hôpital de Marengo le 22 juillet, à terme. Elle se plaignait d'avoir depuis une semaine des accès fébriles tous

les deux jours. La courbe ci-dessus présente un aspect typique d'infection palustre. La fièvre étant en voie d'extinction spontanée, on n'a pas traité la malade dont l'état général, d'ailleurs, était très bon. Les recherches d'hématozoaires dans le sang, faites les 22 et 23 juillet, accusent la présence d'un grand nombre de parasites de *P. vivax*. Le 22 juillet on reconnaît au moment de l'accès un grand nombre de mérozoïtes et quelques rares gamètes ; le 28 juillet on trouve des schizontes jeunes, assez nombreux.

La malade a accouché, dans la nuit du 29 au 30 juillet, d'un garçon de poids normal. Au moment de l'accouchement, on a prélevé quelques gouttes épaisses ; elles contenaient des schizontes. Dans le sang du cordon, on a trouvé des schizontes rares ; dans le sang de l'enfant, prélevé quelques heures après la naissance, des schizontes de *P. vivax*, mais en nombre beaucoup moindre.

De la présence simultanée du même parasite dans le sang de la mère, du cordon ombilical et de l'enfant, il découle nettement que le parasite a traversé le placenta pendant la vie fœtale et qu'il ne s'agit pas d'une infection *post partum*.

Essais de culture de *Plasmodium falciparum*. Action de l'acide carbonique,

Par V. Chorine.

Les travaux de Bass et Johns, de Thompson et Mac Lellan, de Ed. et Et. Sergent, de Beguet et Plantier, de Pitschugnie, de Ziemann, de Sinton et notamment du savant indou Row sur la culture des parasites du paludisme sont bien connus. Toutes ces recherches ont permis d'obtenir le développement *in vitro* d'une ou deux générations, rarement plus. C'est *Plasmodium præcox* qui se prête le mieux à la multiplication. *Plasmodium vivax* a donné aussi de bons résultats entre les mains de Row ; Thompson et Mac Lellan ont cultivé *Plasmodium malariæ*, qui est d'ailleurs beaucoup plus fragile *in vitro* que les autres espèces.

Tous ces auteurs sont d'accord pour reconnaître que la présence du glucose est indispensable à la multiplication des hématozoaires et que le développement se produit mieux en condition anaérobie partielle. Les leucocytes du sang exerçant une action empêchante, on les enlève (Bass) ou on les rend inactifs par addition d'une quantité suffisante de glucose (Thompson). Presque tous les essais ont été faits avec le sang défibriné des malades porteurs de parasi-

tes comme milieu de culture, ou parfois avec le sang citraté (ZIEMANN).

Nous avons tout d'abord utilisé les méthodes de THOMPSON et de Row avec le sang défibriné et glucosé. Les résultats que nous avons obtenus dans nos 4 expériences sont sensiblement identiques.

Expérience faite le 12 juillet 1932. — On a prélevé 20 cm^3 de sang au pli du coude chez un malade portant un grand nombre de mérozoïtes de *P. præcox*. Le sang a été défibriné doucement dans un tube au moyen d'une baguette en verre. On ajoute o cm^3 2 d'une solution de glucose à 50 o/o. Après avoir bien mélangé, on transvase le sang dans un tube de WEINBERG et on le met à l'étuve. Nous avons eu à notre disposition une étuve très primitive, chauffée par une lampe électrique, sans régulateur. La température de cette étuve a varié entre 34 et 40° suivant la température ambiante.

Trois heures après, on trouve sur les frottis colorés des parasites plus gros et dont plusieurs contiennent déjà quelques grains de pigment mélanique.

Six heures après, presque tous les parasites contiennent le pigment mélanique et le volume des parasites croît assez vite.

Vingt heures après, un grand nombre de schizontes mûrs ; certains possèdent déjà plusieurs noyaux.

Vingt-sept heures après, on voit plusieurs rosaces, mais un certain nombre de schizontes paraissent en assez mauvais état.

Quarante heures après, à côté de parasites âgés et dégénérés se voient de jeunes parasites bien colorés, en nombre d'ailleurs beaucoup moindre.

Pratiquement tout s'arrête à ce stade. On voit quelquefois les parasites de la deuxième génération se développer jusqu'au stade rosaces, mais les cultures deviennent de plus en plus pauvres et au bout de trois ou quatre jours tout a manifestement péri.

ACTION DE L'ACIDE CARBONIQUE SUR LA CULTURE

Le sang exposé à l'air perd une grande partie de l'acide carbonique qui s'y trouve à la pression de 40 mm. de mercure environ. Une série de modifications physico-chimiques se produit, évidemment en même temps, dans le sang ; la plupart d'entre elles sont sous la dépendance de la variation en ions H ou simultanées. M. MARCHOUX et moi avons démontré l'influence de CO^2 sur la fécondation des gamètes d'*Hæmoproteus columbæ* et *H. paddæ*. J'ai vérifié que la fécondation des gamètes de *P. præcox* est régie par le même facteur.

Une action si importante de l'acide carbonique sur le *Plasmodium* pouvait exercer une influence aussi sur la culture.

J'ai procédé de la façon suivante :

Un tube stérile de 17 mm., muni à moitié de sa hauteur d'une tubulure perpendiculaire, est en communication avec une source de CO^2. On met dans le tube 10 cm^3 de sang défibriné et glucosé, riche en *P. falciparum*. On fait passer un courant de CO^2. Suivant que l'action du gaz s'est exercée 1-3-5 m., le volume de gaz dissous dans le sang varie. On arrête le courant de CO^2 et on bouche les deux ouvertures du tube avec des bouchons de caoutchouc. Les résultats ont été vérifiés par mesure du *p*H du sérum au bout de 3-4 h. ; 9 expériences ont été faites. Le *p*H du sang se traduit par des valeurs croissantes suivant la durée du courant gazeux : 6,2, 6,6, 6,7, 6,9, 7,3, 7,3, 7,5, 7,6, 7,6. Le développement est retardé dans la zone de *p*H acide jusqu'à *p*H = 6,9 ; de même la production de pigment mélanique est très faible et tardive. A *p*H = 7,5, 7,6 le développement est aussi moins rapide mais la production du pigment est intense. La production du pigment ne dépend pas seulement de la rapidité du développement du parasite mais plutôt de l'alcalinité du milieu.

A partir du *p*H = 6,9 jusqu'au *p*H = 7,3 l'action du *p*H est peu marquée. Le développement est plus rapide et plus intense que dans le sang plus acide ou plus alcalin. On obtient un développement des parasites de 100 o/o et on a obtenu jusqu'à 5 générations en réensemençant les cultures tous les jours ou tous les deux jours. Comme milieu de culture nous avons utilisé toujours le sang normal défibriné et glucosé, ajusté et maintenu à *p*H = 7,1 ± 2 par l'addition d'anhydride carbonique. Nous avons obtenu des résultats tout à fait identiques en remplaçant CO^2 par l'acide chlorhydrique. Au cours de passages successifs les cultures deviennent de plus en plus pauvres, sans doute parce que beaucoup de mérozoïtes n'arrivent pas à se fixer sur les globules immobiles. Les mérozoïtes, qui ont pénétré dans les hématies, continuent leur développement normalement et donnent des rosaces en 20-36 h., selon la température.

Le *p*H = 7,3 est l'optimum des cultures, mais il ne semble pas que l'action de CO^2 exerce une influence décisive.

Quelques réflexions sur la disparition spontanée des trypanosomes chez trois européens reconnus porteurs des trypanosomes,

Par P. Dyleff.

Le Service Médical du Consortium Minier Congo Niari à Mindouli a été chargé de livrer des passeports sanitaires provisoires au personnel européen rentrant en Europe et à leurs familles. L'Institut Pasteur de Brazzaville a consenti à échanger ces passeports provisoires contre des passeports de l'Institut Pasteur.

Cette garantie exigeait que l'examen soit fait le plus correctement possible, surtout du point de vue de la trypanosomiase. Depuis le mois de décembre 1930 jusqu'au mois de mai 1932 le laboratoire du Consortium a fait 162 centrifugations de sang des européens, l'examen d'une goutte de sang ayant paru insuffisante.

Le personnel médical du Consortium a été composé : d'un médecin chef (médecin commandant des troupes coloniales en disponibilité, suppléé en 1932 par un médecin lieutenant), d'un médecin adjoint (médecin russe de la Faculté de Médecine de Saint-Pétersbourg, diplôme de 1911) et de 3 à 4 infirmiers indigènes, dont un était un bon microscopiste.

Les premiers cas positifs (européens, porteurs de trypanosomes) ont été constatés le 15 février 1932. On a examiné ce jour 4 européens. Le centrifugeur à main fonctionnait mal, on a dû faire quatre centrifugations (10, 15, 15 et 20 m.) au lieu de trois. Le culot de la troisième centrifugation du troisième tube (le mécanicien M. G.) contenait des trypanosomes. En continuant l'examen on a décelé la présence de 3-4 trypanosomes et dans le culot du quatrième tube (4e centrifugation) appartenant à un ingénieur, M. de R.

Ainsi deux européens : le mécanicien G. et l'ingénieur de R. ont été reconnus porteurs de trypanosomes. La constatation a été faite par le médecin adjoint et l'infirmier. Etant donné qu'on a utilisé pour la préparation des lames la même pipette Pasteur bien lavée à l'eau distillée pour les 4 tubes, le résultat de l'examen de M. de R. a paru être douteux; le médecin adjoint a consulté le médecin chef et on a résolu de recommencer l'examen de M. de R. le 16 février 1932 en présence du médecin chef. Le résultat d'examen a été de nouveau positif.

Vu que MM. de R. et G. pouvaient être soignés à Brazzaville sans risquer de contaminer quelqu'un en cours de route (4-5 h.

d'auto) aucune injection stérilisante ne paraissait être utile, étant donné surtout que tous deux se portaient très bien, n'avaient pas de fièvre, d'hypertrophie ganglionnaire ou quelque autre signe clinique de la maladie.

M. G. et M. de R. ont été de nouveau examinés à Brazzaville immédiatement après leur arrivée : le résultat d'examen chez tous les deux était négatif. Le Docteur VAUCEL, Directeur de l'Institut Pasteur, a renouvelé l'examen une semaine plus tard avec un résultat de nouveau négatif. M. G. étant pressé de rentrer, il a été autorisé à partir à la condition de se présenter à l'Institut Pasteur de Paris. Il a été examiné dans le laboratoire de M. le Professeur MESNIL. Le résultat a été négatif.

M. de R. a préféré être mis en observation à l'Institut Pasteur de Brazzaville : 9 ou 10 centrifugations du sang, la réaction de GATÉ, ont été toujours négatives. Rentré à Bruxelles il a donné de ses nouvelles : le Professeur RHODAIN l'a examiné de nouveau et lui a fait une ponction lombaire ; ni dans le sang, ni dans le liquide céphalo-rachidien on n'a jamais retrouvé de trypanosomes. Mais le Professeur RHODAIN a conseillé et effectué un traitement arsenical.

Le troisième cas concerne un mineur qui présentait quelques signes cliniques : une hypertrophie ganglionnaire atypique, de l'amaigrissement, de la nervosité, de l'insomnie. Dans ce cas comme dans les autres, les trypanosomes ont été constatés dans le culot de centrifugation (le 29 février 1932). Rien dans le suc ganglionnaire ; GATÉ négatif. Les examens répétés du sang faits par l'Institut Pasteur de Brazzaville et par le Service médical du Consortium sont restés toujours négatifs.

Telles sont les observations que nous avons recueillies ; leur interprétation ne nous paraît pas facile.

Est-ce que, chez les européens bien portants, bien nourris, la guérison spontanée est plus fréquente que chez les indigènes ?

N'est-il pas possible, étant donné qu'on a observé des guérisons après une ou deux injections de trypoxyl, qu'une partie de ces guérisons ait pu être obtenue sans traitement ?

Une particularité de nos cas retient notre attention.

La pratique coloniale exige que, chaque fois qu'on se trouve en présence de trypanosomes, on commence immédiatement le traitement de l'individu atteint. Quelquefois on fait une injection stérilisante et on envoie le malade dans un centre de traitement. Cette pratique ne permet pas d'étudier l'évolution normale des trypanosomes dans l'organisme humain. Nous ne sommes donc pas bien fixés si les trypanosomes, après une apparition dans le sang périphérique, ne disparaissent pas spontanément de la circulation pendant

des périodes assez longues (crises trypanolytiques) ou même définitivement. Mais pour prouver que cette disparition peut être définitive, il serait intéressant de reprendre l'observation des deux porteurs de trypanosomes, qui font l'objet de cette note et qui résident précisément en France.

L'importance de la puce de l'homme. *Pulex irritans* L., dans les épidémies de peste au Maroc.

Par P. DELANOË.

J'ai depuis longtemps insisté sur l'importance du rôle de la *puce de l'homme* dans la propagation interhumaine de la peste au Maroc (1) et j'ai en particulier insisté sur le rôle de cette puce lors de la grave épidémie qui sévit dans les Doukkala en 1911-1912. Cette épidémie fut étudiée par MM. SACQUÉPÉE et GARCIN (2). Ces derniers avaient été frappés par le faible taux de mortalité des rats et pour expliquer la diffusion si rapide de l'épidémie avaient été amenés à incriminer les nombreuses puces qui pullulaient dans le pays. Malheureusement la détermination de ces puces n'avait pas été faite. On ne sut donc pas au juste l'espèce ou les espèces de puces qu'il fallait incriminer. Ce n'est que beaucoup plus tard, au cours de mon séjour dans le bled comme Médecin-Chef du Groupe Sanitaire Mobile des Doukkala, que je fus amené à capturer dans la population indigène un grand nombre de puces et à les déterminer. Je m'aperçus alors que j'avais uniquement affaire à la puce de l'homme qui pullule tellement en été qu'il est impossible de rencontrer un seul coin du bled où ces puces n'existent par centaines. L'*abondance de la puce de l'homme*, ai-je écrit (3), et c'est le résultat auquel nous voulions en venir, *crée des facilités spéciales de propagation de la peste de l'homme à l'homme*. Depuis les travaux de la fameuse Commission anglaise de la peste aux Indes, nous savons que *Pulex irritans* L. est susceptible de transmettre la peste, mais nous savons aussi que fort heureusement cette puce ne reste que peu de temps infectante. A mon avis, il y a dans ce double fait de quoi expliquer les particularités de l'épidémie de peste qui sévit si cruellement en 1912 dans les Doukkala et plus particulièrement dans les Oulad Fredj.

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, t. XVIII, 1925, pp. 149-152.
(2) *Archives de Médecine et de Pharmacie Militaires*, t. LXII, pp. 561-579.
(3) *Loc. cit.*

« Le fait que la puce de l'homme a joué le principal rôle dans la propagation de la peste des Oulad Fredj est de nature à expliquer que cette maladie a pu disparaître complètement. Car une constatation s'impose : *depuis plus de dix ans, pas un seul cas de peste ne fut relevé dans le Cercle des Doukkala* ».

Il y eut au Maroc en 1929-1930 une épidémie de peste bubonique dont le point de départ fut la ville de Settat. La relation de cette épidémie fut faite par le Dr Gaud dans le *Bulletin de l'Institut d'Hygiène du Maroc* (1). Je fus amené pour ma part à collaborer à l'étude de cette épidémie puisque j'en ai posé le diagnostic microbiologique en Doukkala (2). Je n'eus pas de peine à me rendre compte que, comme en 1911-1912, le rôle joué par l'espèce murine était nul ou à peu près et que par contre la puce de l'homme était la principale cause de la contagion interhumaine. C'est ce que relève également Gaud. « Le plus gros problème, dit-il, qui se posa dans ces villages fut celui de l'épuçage.

« La quantité de puces qui existe dans les agglomérations indigènes du Maroc, surtout dans la population du bled, est véritablement extraordinaire. Il faut avoir couché une nuit dans une tente ou une maison marocaine pour avoir une idée de la densité de ces insectes qui viennent sur vous, quelquefois par centaines, et rendent tout repos impossible au malheureux qui n'est pas habitué à cette agression. Etant donné cette abondance de l'agent vecteur, on comprend le danger que représente pour les co-habitants un malade pesteux ».

Je peux affirmer que « l'agent vecteur » dont il est question n'est autre que la puce de l'homme.

« Il n'y a pas longtemps je croyais que cette transmission interhumaine ne jouait qu'un rôle effacé, épisodique, déclare M. le Professeur Ricardo Jorge, dans une Conférence étincelante faite le 13 mai dernier à la Direction du service de Santé à Rabat (3). Or je suis de plus en plus disposé à lui attribuer un rôle de première importance, surtout quand on envisage les pestes anciennes. ... Ces épidémies envahissantes, en dehors même de la peste pulmonaire, ne peuvent s'expliquer que par l'homme qui la propageait directement par lui-même et son cortège pulicidé ».

Ainsi se trouve de plus en plus confirmé au Maroc le rôle joué par la *puce de l'homme*. Il m'a semblé qu'il n'était pas sans intérêt

(1) No II, 1931, pp. 31-49.

(2) Le diagnostic microbiologique de l'épidémie en Chaouia fut fait par M. le Docteur Balozet. A noter que dans son Rapport le Docteur Gaud ne cite ni le nom du Docteur Balozet ni le mien.

(3) *Archives de l'Institut d'Hygiène du Maroc*, no II, pp. 33-48.

de montrer que l'étude de la récente épidémie de peste des Doukkala de 1930 ne faisait que confirmer l'importance de ce rôle si nettement établi lors de l'épidémie des Oulad Fredj de 1911-1912. On peut donc affirmer qu'au Maroc, lors d'une épidémie de peste bubonique, le principal facteur de diffusion de la maladie dans la population indigène est la puce de l'homme.

Laboratoire de l'Hôpital Régional de Mazagan.

Au sujet de la présence chez deux carnassiers du Maroc d'une variété de la puce de l'homme, *Pulex irritans* Linné variété *fulvus* Ioff 1929,

Par P. DELANOË.

IOFF signale dans le sud de la Russie chez un carnassier, le putois des steppes, *P. eversmanni*, la présence d'une variété de la puce de l'homme : *P. irritans* var. *fulvus* (1).

J'ai pu faire une constatation analogue. Deux carnassiers marocains, le chacal et le renard, sont très fréquemment parasités par un grand nombre de puces, tellement voisines de la puce de l'homme, qu'il est impossible de les en distinguer anatomiquement.

L'infestation du renard. — Le 25 janvier 1930, sur 266 puces capturées sur un renard pris à Rochegune, à 5 km. de Mazagan, nous comptons 261 *P. irritans* et 2 *Ct. canis*.

Le 10 juillet 1930, sur 125 puces récoltées sur un renard capturé dans les Aonnat à Dar Caïd Tonnsi nous dénombrons 125 *P. irritans*.

Le 3 décembre 1930, sur 25 puces rencontrées sur un renard capturé dans les Oulad Fredj, il y a 4 *Ct. canis* et 21 *P. irritans*.

En 1931, sur 96 puces de renard, nous comptons 92 *P. irritans* et 4 *Ct. canis*.

Le 26 juin 1932, sur 10 puces prises sur un renard adulte des Oulad Fredj nous avons 9 *P. irritans* et 1 *Echidnophaga gallinacea*.

Le 27 juin 1932, 3 *P. rritans* sont récoltées sur un jeune renard et 18 *P. irritans* pour 3 *Ct. canis* sont récoltées sur un deuxième jeune renard.

Enfin le 3 juillet 1932, sur 149 puces récoltées sur une renarde adulte prise dans les Oulad Fredj nous comptons 149 *P. irritans*.

(1) L'analyse du travail de IOFF a paru, sous la signature du professeur ROUBAUD, dans le *Bulletin de l'Institut Pasteur*, t. XXIX, 1931, p. 364.

L'infestation du chacal. — L'infestation du chacal n'est pas moins accentuée que celle du renard.

Le 23 décembre 1930, 12 puces sont récoltées sur un chacal : 6 *P. irritans*, 4 *Ct. canis* et 2 *Ct. felis*. Donc 50 o/o de *P. irritans*.

Le 18 juin 1932, 3 puces seulement sont récoltées sur 2 jeunes chacals pris aux Oulad Fredj : 3 *P. irritans*.

Le 27 juin 1932, 2 puces sont récoltées sur un jeune chacal : 2 *P. irritans*.

Le 4 juillet 1932, 3 puces sont récoltées sur un tout jeune chacal : 3 *P. irritans*.

Le 16 juillet 1932, nous ne rencontrons qu'une seule puce sur un jeune chacal : 1 *P. irritans*.

Enfin je viens d'avoir affaire à de jeunes chacals tellement infestés par la *Pulex irritans* que celle-ci grouillait littéralement dans les poils de la fourrure. On pouvait voir par places des plaques d'eczéma prurigineux avec chute des poils causée par le parasitisme intense. Les puces étaient si nombreuses que ces deux animaux dépérissaient et seraient certainement morts si je n'avais eu recours à la désinsectisation.

Il ne fait donc aucun doute que la puce de l'homme ou une puce très voisine soit communément répandue chez le chacal aussi bien que chez le renard.

Ioff a créé pour la puce du putois la variété *fulvus*. Je pense qu'il y a lieu de la maintenir et d'y faire entrer la puce du chacal et du renard. La différence de teinte qui sépare cette dernière puce de la puce de l'homme est frappante. Alors que la vraie puce de l'homme est d'un noir de jais, teinte que garde cette puce quand elle parasite le porc (1), la puce du chacal et du renard est d'une teinte fauve plus ou moins claire.

La puce du chacal (je n'ai pas fait d'expérience avec la puce du renard) pique l'homme mais le pique difficilement. Elle différerait en cela de la puce du putois. Après un jeûne de 3 jours, je suis arrivé à me faire piquer par des puces de chacal mais aucune d'entre elles n'est arrivée à se gorger complètement. Ces mêmes puces remises sur un chacal l'ont immédiatement piqué avec avidité et se sont gorgées pleinement. Il y a donc adaptation trophique manifeste.

Une dernière différence entre la puce de l'homme (et du porc) et celle du chacal et du renard est que la puce de l'homme (comme celle du porc) n'exerce son parasitisme que pour se nourrir. Une

(1) Cf. mon travail sur le Porc, hôte électif de la puce de l'homme, ce *Bulletin*, t. XVIII, p. 153-198.

fois gorgée elle abandonne sa victime. La puce du chacal et du renard vit à demeure dans la fourrure. Même la ponte se fait dans les poils de la bête.

La puce de l'homme ayant certainement joué un rôle prépondérant dans la contagion interhumaine lors des diverses épidémies de peste au Maroc, il y a lieu de se demander si la puce du chacal et du renard, si voisine de la puce de l'homme, ne serait pas à même de contribuer à la propagation du virus pesteux sinon parmi la population indigène, du moins parmi les animaux des terriers. Il me paraît donc désirable, lors d'une épidémie de peste, d'entreprendre des recherches chez les chacals et les renards. Il ne serait pas impossible que ces animaux puissent servir de réservoir au virus pesteux.

Laboratoire de l'Hôpital Régional de Mazagan.

Sur un Pulicide nouveau parasite des Rongeurs et Insectivores de Madagascar

(2e note)

Par J. WAGNER et E. ROUBAUD.

Dans une publication précédente (1) nous avons fait connaître une nouvelle forme générique et spécifique de puces, recueillie par J. FONQUERNIE sur les rats de Tananarive (*Rattus rattus alexandrinus*), et que nous avons dénommée *Synopsyllus fonquernii*. La description n'avait pu porter que sur le mâle, seul rencontré jusqu'ici sur les rongeurs. Aussi avions-nous formulé l'opinion que cette intéressante espèce, remarquable par ses caractères mixtes qui l'apparentent à la fois au g. *Synosternus*, au g. *Pulex*, au g. *Ctenocephalides* (*Ctenocephalus*) etc., ne représente pour les rats qu'un parasite occasionnel.

Nous sommes en mesure aujourd'hui, grâce au Dr G. GIRARD, Directeur de l'Institut Pasteur de Tananarive, de faire connaître la femelle de *Synopsyllus fonquernii* et de préciser la nature des hôtes normaux de cette puce. Le Dr G. GIRARD a recueilli les deux sexes en abondance sur les hérissons et les Tanrecs (*Centetes*) de la région de Tananarive. Il n'a rencontré cette puce que très rare-

(1) Sur un Pulicide nouveau parasite des rats domestiques à Madagascar. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXV, no 4, 1932, pp. 327-332.



Photo Gaschen.

Synopsyllus fonquernii. WAGNER et ROUBAUD.
Femelle × 30.

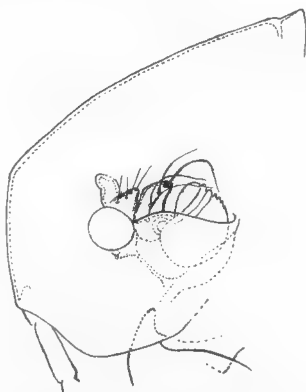


Fig. 1. — *S. fonquernii.* Partie de la tête de la femelle (Leitz III, 4, réd. 1/2).

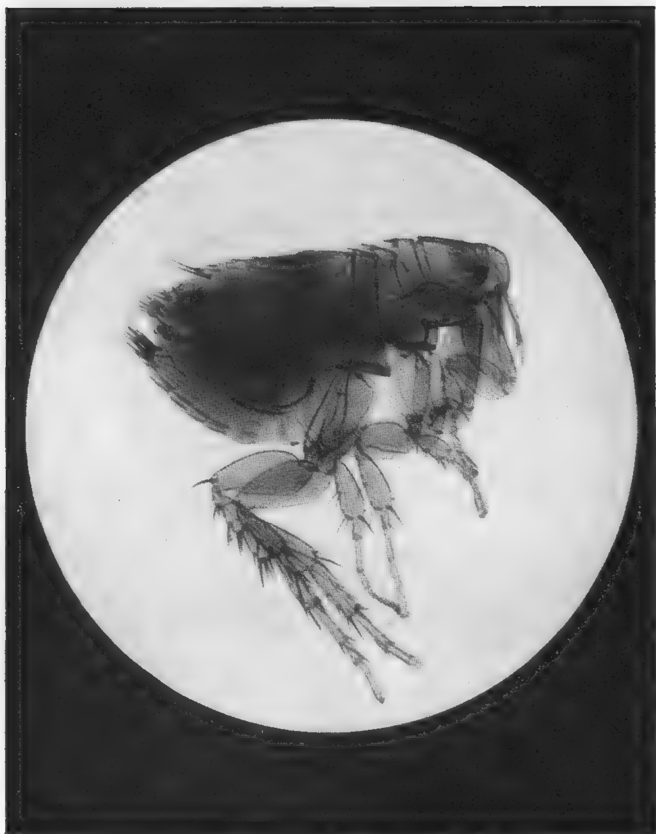


Photo Gaschen.

Synopsyllus fonquernii. WAGNER et ROUBAUD.
Mâle × 3o.

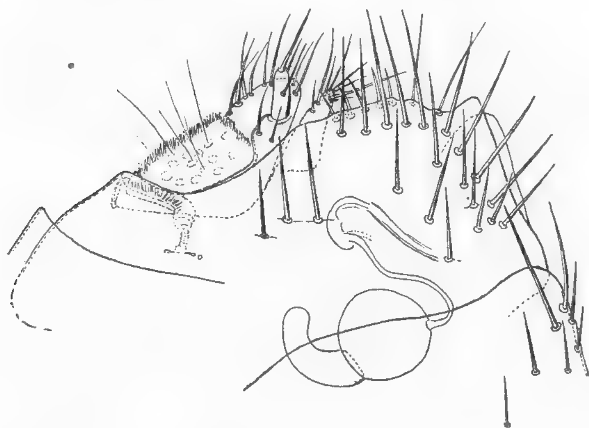


Fig. 2. — *S. fonquernii*. Extrémité abdominale de la femelle (Leitz III, 4, réd. 1/2).

ment sur les rongeurs (1), qu'elle semble parasiter surtout, si l'on en croit les statistiques de capture données à l'un de nous par M. FONQUERNIE, à l'époque de l'hivernage des hérissons et Tanrecs.

Nous donnons ci-après la description de la femelle.

DESCRIPTION DE *Synopsyllus fonquernii* ♀.

La forme de la tête (fig. 1) est caractérisée, comme celle du mâle, par le bord antérieur du front vertical, à partir de l'angle frontal. Cet angle chez le ♂ qui a servi pour la description de l'espèce n'était pas prononcé. Chez les ♀♀ il est plus développé, mais dans les deux sexes le degré de son développement varie. Le *tuber* pariétal de chitine est complètement absent.

Premier article de l'antenne très court. Le second article est pourvu de longues soies. Les petites soies spiniformes qui, chez le mâle, forment une rangée au-dessus de la massue de l'antenne, font défaut.

L'armement de soies du thorax est comme chez les ♂♂, mais la longueur du pronotum le long de la ligne spinale est égale à celle du mesonotum; le metanotum est plus court. Le 1er article des tarses antérieurs et moyens comme chez le mâle (2), est plus court que le 2e article.

Segments modifiés (fig. 2). La soie antépygidiale est insérée loin en arrière, à un tiers environ du bord du tergite. Le bord apical du 7e sternite est légèrement concave; le sternite est muni de chaque côté de 2-3 soies plus fortes et de 4-5 plus faibles. Bord apical du 8e tergite avec un angle ventral proéminent; au-dessus du stigmate les soies n'existent plus ; il y a ordinairement trois soies sous-stigmales bien développées. Près de dix soies fortes marginales forment une rangée régulière arquée ; parmi elles 5 apicales, 5 ventrales ; en arrière des soies apicales, presque sur le bord du tergite, se trouvent 5 soies génitales courtes et plus bas que celles-ci, sur le bord du tergite, encore 2 soies plus minces, mais plus longues ;

(1) Dans un Rapport du 2e Congrès Int. et colonial du Rat (7-12 oct. 1931), G. GIRARD mentionne que cette puce (rapportée par lui, en raison des caractères de la spermathèque des femelles, à *X. astia*) est rencontrée uniquement sur certains hérissons et Tandraka (Tanrecs) tandis qu'il n'en a vu sur le rat qu'un seul exemplaire.

(2) Sous ce rapport le ♂ ne diffère point de la ♀. Une faute d'impression s'est glissée dans la description du ♂, à savoir : à la fin de la phrase après « que le 2e article » ont été omis les mots : « des tarses antérieurs » ; en réalité le 2e article des tarses moyens dans les deux sexes est 1 fois 1/2 plus long que le premier.

le nombre des soies latéro-ventrales aussi bien que leur disposition varient; ordinairement il y en a 8. Le tergite anal et le sternite anal ont de nombreuses soies. Devant le cercus (stylet) existent 2 soies. Le cercus a une forme conique; la largeur de sa base est approximativement trois fois ou plus de 3 fois moindre que sa longueur; sa longueur est égale environ à la moitié de la longueur de la plaque pygidiale; cette longueur est plus grande que la distance entre le bord postérieur de la plaque pygidiale et la base du cercus. Le réservoir (tête) du *receptaculum seminis* (spermathèque) est sensiblement sphérique, de coloration noire; son diamètre = 0,1 mm. environ; l'appendicule (queue) du receptaculum est cylindrique, nettement arquée; la longueur de l'appendicule est égale à celle du réservoir. Le ductus du receptaculum est court. Longueur de la femelle 2,50 mm. environ.

Parasite habituel des Insectivores (Hérissons, Tanrecs) de Madagascar. Exceptionnelle sur les rats domestiques.

Nous donnons une microphotog. comparative du mâle et de la femelle de *Synopsyllus fonquernii.*

Syndrome paroxystique de rythme synchrone cardio-pulmonaire,

Par J. TISSEUIL.

Ce syndrome a été rencontré dans des affections aiguës et chroniques à épisode aigu.

Les symptômes qui le composent surviennent brutalement pendant l'examen médical ou en dehors de lui, au moment d'un changement de position et notamment au passage de la position couchée à la position assise.

Brusquement c'est une angoisse intense, avec sidération : la respiration est rapide à soixante à la minute et le pouls bat au même rythme. Le pouls petit, assez mou, donne l'impression d'être captif, retenu et de n'être relâché provisoirement qu'à la fin de l'inspiration. Cet état dure un quart d'heure environ, quand le malade est revenu à la position couchée. Plusieurs contractions cardiaques se produisent pendant une respiration à rythme ralenti. L'angoisse cède mais il persiste de l'abattement.

A l'auscultation aucun bruit anormal n'est entendu. La révolution cardiaque se fait juste à la fin de l'inspiration; un grand silence dure pendant tout le reste de la respiration jusqu'au retour de l'inspiration qui libère le cœur au même temps.

L'auscultation donne sensation d'un état spasmodique du cœur que romprait utilement une respiration accélérée.

Cet état du malade ne laisse pas d'être très impressionnant pour l'entourage.

Avril 1932. — X..., tirailleur sénégalais à Adem Keni (Turquie). Dysenterie amibienne, traitée à l'émétine, en période de convalescence. Dans le changement de la position couchée à la position assise apparaît de l'angoisse. Recouché, le pouls se compte à 60 et la respiration, superficielle, est à 60 également. Durée un quart d'heure environ.

Avril 1922. — X..., tirailleur sénégalais. Pneumonie en voie d'amélioration. Même syndrome que pour le précédent : pouls et respiration à 60 avec angoisse extrême.

Guyane, 1924. — X..., relégué européen. Paludisme aigu. Il a eu plusieurs crises semblables dans la matinée et cette crise apparaît du décubitus latéral droit au décubitus dorsal avec pouls au même rythme que la respiration

Guyane, 1925. — X..., déporté. Insuffisance aortique, cœur énorme, subasystolie, douleurs constantes et très fortes, confusion, besoin de déplacement. Trouvé à la visite immobile par terre, invité à se mettre sur son lit il éprouve au moment, où il va se coucher, une angoisse extrême avec sidération. Le pouls est à 60 ainsi que la respiration avec contraction cardiaque en fin d'inspiration. La crise dure un quart d'heure environ.

Deux autres observations ont été faites et sont calquées sur les précédentes.

CONCLUSIONS

Ce syndrome nouveau est caractérisé par un même rythme paroxystique cardio-pulmonaire, à 60 à la minute dans les observations qui en ont été faites. La contraction cardiaque se produit à la fin de l'inspiration. L'angoisse est intense pendant la durée de cet état, environ un quart d'heure.

Ce syndrome n'apporte aucun changement au pronostic de la maladie en cours.

Fautes d'alimentation par modification des habitudes des indigènes dans nos colonies,

Par A. THIROUX.

Dans une étude très remarquable au point de vue chimique et industriel, parue dans le numéro du premier trimestre 1932 des *Annales de médecine et de pharmacie coloniales*, GUICHARD et AUBERT

préconisent la décoloration des huiles de palme au Cameroun par un procédé simple de chauffage et d'oxydation, applicable à la fabrication indigène de ces huiles.

Il est très possible que la décoloration, pratiquée au moment ou peu après l'extraction de l'huile, fournisse à l'industrie savonnière un produit légèrement jaunâtre, plus facilement utilisable que l'huile vierge, naturellement rouge et donnant des savons non colorés, qui peuvent être fabriqués sur place; mais là où nous nous élevons formellement contre l'emploi du procédé c'est lorsqu'il s'agit d'épurer les huiles de palme, qui ajoutées journellement aux mets des indigènes, servent à leur base alimentaire.

La matière colorante de l'huile de palme est en effet constituée par du carotène, substance que l'on a identifiée avec la vitamine A, d'abord isolée de l'huile de foie de morue.

En dehors des symptômes les plus connus qui se rattachent à la carence en vitamine A : xérophtalmie, arrêt de la croissance, sensibilité plus grande aux infections, les expériences faites au cours de ces dernières années, principalement en Angleterre, aux Etats-Unis et au Japon nous démontrent que la carence en vitamine A entraîne la kératinisation des cellules épithéliales, des lésions papillomateuses ou ulcéreuses des muqueuses des voies aériennes ou digestives, leur infection par des microbes ou des protozoaires. La lithiase rénale, vésicale ou biliaire seraient aussi une conséquence de l'avitaminose A. L'épithélium des glandes à sécrétion interne est également atteint et les fonctions de reproduction sont gravement compromises.

D'après JAVILLER le facteur A joue dans l'économie le rôle d'un catalyseur permettant la fixation des lipoïdes sur certaines cellules de l'organisme.

L'animal n'est pas capable de faire la synthèse de ce facteur liposoluble qu'il puise dans les végétaux et qu'il accumule dans certains constituants de son corps : graisse, foie, beurre de la sécrétion lactée.

Les sources les plus abondantes de vitamine A sont, dans le règne animal, l'huile de foie de morue, les huiles de poisson, le foie des mammifères, les graisses et dans le lait, la graisse de beurre, chez les oiseaux les graisses et le jaune d'œuf. Dans le règne végétal la vitamine A est contenue principalement dans les parties colorées, liposolubles, des végétaux que l'on a appelé les lipochromes. La carotine, extraite de la carotte, en est le type le plus parfait. Elle est également abondante dans la laitue, les tomates, les pois, les épinards, le cresson, le piment, les bananes, le raisin, les oranges.

Les patates à pelure jaune ou orange cultivées dans les Indes néerlandaises en contiennent de notables quantités tandis que les

patates blanches ou rouges qui servent à l'alimentation des indigènes de nos colonies en sont presque totalement dépourvues (1).

La teneur en vitamine A des huiles végétales varie selon leur degré d'épuration. Certaines huiles vierges en contiennent des quantités appréciables que leur fait perdre un raffinage destiné à leur enlever un goût souvent assez fort. Certaines huiles dites vierges sont des coupages d'huiles vierges à goût trop fortement fruité avec des huiles épurées sans goût.

Les huiles végétales d'après Drumond et Zilva (2) sont des sources relativement peu riches en facteur A. L'huile de palme non épurée fait seule exception et la teneur en vitamine A des huiles de palme fortement colorées est égale à celle d'un beurre de bonne qualité. Malheureusement, ajoutent Drumond et Zilva, il est impossible d'enlever le mauvais goût de ces huiles et de les rendre mangeables sans détruire la vitamine qu'elles renferment.

Le facteur A est détruit par l'oxydation ; le chauffage active la destruction, qui est presque instantanée à 120°, mais qui se produit aussi à la température ordinaire dans le phénomène du rancissement par oxydation des beurres et corps gras.

Les indigènes du Cameroun sont souvent carencés en quantité au point de vue alimentaire.

Dans les régions à trypanosomiase ils ne disposent à peu près pas d'aliments d'origine animale riches en facteur A. Il me paraît excessivement dangereux de détruire ce facteur A dans un aliment d'origine végétale qui sert à leur alimentation journalière et apporte chaque jour une quantité régulière de vitamine indispensable au bon entretien de leurs tissus et à la croissance des enfants. Les indigènes du Cameroun, comme ceux du Togo et de certaines parties de la Guinée sont habitués au goût particulier de l'huile de palme, il faut bien se garder d'épurer ces huiles en les privant de leur vitamine, car les indigènes ne trouveraient pas pour en faire une consommation journalière des aliments ayant la même teneur en facteur A.

Il serait par contre intéressant de substituer dans nos colonies la culture des patates à pelure jaune ou orange à celle des patates blanches ou rouges.

A. Bloch. — Le procédé de purification des huiles de palme de

(1) Janson et Bonath, The vitamin A, content of different Indian Foodstaffs. Meded. Burgel. geneesk. dienst. *Nederl. Indie*, 1924, p. 46.

(2) Drummond a. Zilva, Studies of the nutritive value of the edible oil and fats. The oil-bearing Seed and cruble vegetable oils and fats. *Journ. Soc. Chem. Ind.*, 1922, p. 125.

GUICHARD et AUBERT a pour effet de substituer à un produit très coloré, rancissant rapidement, de composition variable, une huile légèrement jaunâtre ou incolore, de composition stable pendant plusieurs mois.

Au point de vue industriel, elle permet la fabrication sur place de savons et, étant donné l'aspect nouveau du produit, la vente à l'exportation dans de meilleures conditions de prix, ce qui constitue un avantage pour la population et pour la colonie.

En ce qui concerne l'alimentation, il paraît avoir été très apprécié par les indigènes et il est possible que son emploi se substitue peu à peu à celui des huiles anciennement préparées, d'odeur et de saveur désagréables. Il est toutefois douteux qu'il en soit ainsi lorsqu'il s'agit de l'usage du produit frais, l'indigène n'ayant aucun intérêt à ajouter une opération supplémentaire à celles qu'il effectue déjà.

Les auteurs attribuent la stabilisation et l'aspect nouveau de l'huile de palme à l'élimination totale de l'eau et des acides volatils et à l'oxydation de la carotine. Il y aurait donc destruction de la vitamine A. Rien ne prouve qu'il n'en soit pas de même pendant la préparation indigène. Les conditions sont suffisantes puisque l'opération se fait également à chaud et au contact de l'air, et que plus tard l'action oxydante se poursuit pendant le rancissement.

Avant donc d'attirer une attention *négative* sur un procédé qui a été accueilli avec faveur dans nos colonies d'Afrique, qui tant au point de vue industriel que gustatif, apporte une amélioration certaine à l'huile de palme, il serait peut-être bon qu'une expérimentation chimique et physiologique ait démontré au point de vue spécial auquel se place notre collègue, l'infériorité du produit purifié sur celui — à tous les stades d'ancienneté — actuellement utilisé.

Mémoires

Première série d'essais de traitement de la lèpre chez le rat,

Par J. TISSEUIL.

Devant les résultats discordants du traitement de la lèpre humaine, il est intéressant de rechercher d'autres médicaments, sinon spécifiques du moins plus actifs que ceux qui sont en notre possession. Ces essais de corps qui peuvent être dangereux doivent être faits non pas sur l'homme, mais sur le rat dont la lèpre est si voisine de la lèpre humaine. C'est dans cette voie que nous nous sommes engagé.

Les animaux mis en traitement ont été inoculés dans le péritoine. Ce mode d'inoculation est si sévère qu'en dehors des sensibilités individuelles il entraîne en 4 à 6 mois la formation de lésions considérables. En les abordant, nous n'avions certes pas la prétention de les voir disparaître mais d'observer un retard qui soit en rapport avec l'activité du produit employé.

Dans cette première série d'expériences ont été mis en œuvre l'iodure de potassium, le lipiodol, l'éther éthylique de chaulmoogra en émulsion, le molybdate d'ammonium.

L'*iodure de potassium* entre les mains de nombreux savants a donné des résultats utiles chez l'homme. Notre Maître, M. le Professeur MARCHOUX a depuis longtemps insisté sur les heureux effets qui surviennent parfois après l'action congestive que l'iode et l'iodure de potassium produisent, en particulier au niveau des lésions, par mobilisation des leucocytes. SORREL, LEBŒUF ont constaté les mêmes résultats. Dans l'Inde anglaise, l'iodure de potassium est très répandu dans le traitement de la lèpre. Cependant LABERNADIE n'a pas obtenu les mêmes résultats chez ses malades de l'Inde Française.

Dans nos expériences, l'iodure à des doses correspondantes, pour l'homme, à 10 g. environ dans une série et à 2 g. 30 dans une autre, est donné en solution à boire par périodes de 15 jours séparées de périodes de repos de dix jours, pendant toute la durée de la maladie. Dès le début de l'ingestion, se produit une intoxication plus ou moins intense suivant les individus et, chez le plus grand nombre, plus marquée pour les doses faibles. Quelques animaux peuvent être tués par cette intoxication alors que les autres finissent par s'en remettre. Sous l'influence de l'iodure les lésions

apparaissent plus tard (1). Mais ensuite, l'évolution de la lèpre est au contraire accélérée et les animaux meurent, dans l'ensemble, plus tôt que dans les autres séries, avec des lésions plus étendues et avec déclin plus rapide de l'état général.

Le *lipiodol* à 0,54 cg. d'iode par cm³ a été injecté à la dose de 1/10 de cm³ par semaine dans les muscles de la cuisse. Il ne paraît avoir eu, dans cette série, d'action favorable ; cependant le dernier rat survivant de ces séries a été un rat lipiodolé dont les lésions se sont d'abord extériorisées par ulcérations avant le développement rapide du lépromе péritonéal. Aux points d'injections intra-musculaires du lipiodol persistent des kystes huileux de grosseur variable, incolores le plus souvent.

L'émulsion d'éther éthylique de l'huile de chaulmoogra de Pondichéry qui nous a été remise par M. TREFOUEL a eu manifestement une action favorable, par la conservation très longtemps prolongée de l'état général de tous les animaux en traitement ; ce n'est que dans les dernières semaines de l'évolution que l'état général périclite vite avec accroissement rapide des lépromes.

Les injections ont été faites toutes les semaines dans les muscles des cuisses à la dose de 2/10 de cm³ d'émulsion dédoublée. Ces injections ont aussi l'inconvénient de laisser des kystes dont les plus nombreux sont huileux et incolores et quelques rares à caséum jaunâtre avec de rares bacilles acido-résistants.

Le *molybdate d'ammonium* a été utilisé en injections intra-musculaires d'une solution à 0,03 cg. 0/0 d'eau distillée, à la dose de 2/10 de cm³ tous les trois jours. Sous son influence, les lépromes sont moins volumineux dans une période plus tardive, mais l'état général des animaux est moins bien conservé que pour l'émulsion d'éther éthylique de chaulmoogra, et les décès plus rapides.

Ces résultats ressortent des expériences ci-dessous détaillées.

*
* *

TÉMOINS INOCULÉS SANS TRAITEMENT

Un certain nombre de rats de la même série de passage 775 ont servi de témoins.

Dès le début de février, l'abdomen est chez eux beaucoup plus gros que chez tous les animaux dont le traitement a été commencé depuis décembre.

Le 11 février, deux rats sont sacrifiées : l'un présente un ulcère du côté gauche, suite de l'ouverture à l'extérieur d'un abcès abdominal ; les lésions sont masquées par cet abcès. Chez le deuxième rat, l'épiploon est très épaissi, très granuleux ; la rate, un peu grosse, est légèrement

(1) Il y a une période intermédiaire où les animaux iodurés sont beaucoup moins avancés que les autres.

granuleuse à la coupe. Des deux rats survivants, l'un a un gros abcès abdominal qui va grossir très vite dans la suite et le deuxième a des granulations intraabdominales très palpables.

A ce moment, à la palpation, les lésions sont nettement moins intenses chez les rats iodurés.

Le 21 mars, le rat à l'abcès meurt, cet abcès est gros comme le poing, si les lésions lépreuses sont masquées par cet abcès, le foie a l'aspect mosaïque et les frottis sont très riches en bacilles.

Le 28 mars, le péritoine du rat survivant est complètement envahi par des nodules, mais l'état général reste bon.

Au début d'avril, l'état général se maintient toujours, mais la tumeur péritonéale grossit de plus en plus. Puis l'état général périclite quelque peu, cependant que le léprome péritonéal est gros comme le poing.

Il est mort *le 14 mai*, porteur de lépromes sous-cutanés et d'un très gros léprome péritonéal, le foie est en mosaïque.

*
* *

IODURE DE POTASSIUM

Première série : Solution à 4 o/oo.

Une solution à 4 o/oo d'iodure dans de l'eau distillée est donnée à boire dans un tube perforé à la quantité de 4 cm^3 environ par jour et par rat tandis que l'alimentation est sèche. Les animaux boivent volontiers et même quelques-uns avec avidité. Pour un rat de 100 g., cette quantité d'iodure de 0 g. 016 par jour, correspond à peu près à 10 g. pour un homme de 60 kg.

Les animaux mis en traitement proviennent de l'expérience 775, passage du 20 novembre 1931. Trois rats ont des abcès péritonéaux chroniques qui se sont ouverts à l'extérieur dès les premiers jours du traitement.

La première période d'absorption va du 14 décembre au 23, date à laquelle elle est suspendue parce que que les rats sont en mauvais état et que quelques-uns présentent des signes d'ivresse, titubant et tournant en rond, mais ceux-ci n'en boivent pas moins la potion avec avidité.

Un rat meurt *le 26 décembre*. A l'autopsie, il n'y a pas de lésions macroscopiques, mais dans un étalement d'épiploon se colorent d'abondants bacilles acido-résistants.

L'état général des survivants s'améliore et l'iodure est repris le 1er janvier pendant quinze jours ; l'état général baisse encore avec perte de poids et *le 14 janvier* un deuxième rat meurt après avoir beaucoup maigri ; l'autopsie donne le même résultat que pour le précédent, L'iodure est redonné aux trois survivants, pendant 20 jours, du 27 janvier au 18 février. Un rat meurt *le 6 février* par iodisme ; à l'autopsie, de nombreuses adhérences comprenant la rate, l'épiploon, limitent l'ulcère ouvert à l'extérieur. Les frottis d'épiploon contiennent de très rares bacilles. Les ganglions trachéo-bronchiques sont assez gros. Pas de lésions macroscopiques apparentes. L'iodure repris le 2 mars est interrompu le 14 mars, car l'état général des deux survivants est moins bon. Pendant le mois de février les rats survivants montrent des lésions moins avancées que les rats témoins inoculés ; leur ventre est nettement moins gros que celui des autres séries, moins celle au chaulmoogra. L'iodure repris le 6 avril est interrompu le 16 avril. Un rat meurt *le 8 avril*, déjà en mauvais état avant la reprise : assez gros léprome péritonéal.

Le dernier rat survivant présente un assez gros nodule sous-cutané et un gros lépromе dans l'abdomen ; quelques jours avant, ce rat était beaucoup moins atteint, il a été très activé par la reprise de l'iodure.

Le 20 avril, le dernier rat meurt : nappe de nodules sous-cutanés et léprome de la paroi au point d'injection. Très gros léprome péritonéal, rate grosse avec nodules en surface ; foie livide, gros ganglions trachéo-bronchiques. Toute la surface péritonéale est couverte de nodules.

*
* *

EXPÉRIENCE II. — TÉMOINS NEUFS RECEVANT LA SOLUTION IODURÉE A 4 0/00

Pendant la durée de l'expérience précédente, cinq rats neufs reçoivent une égale quantité de la solution à 4 0/00 d'iodure de potassium pendant la même durée avec les mêmes interruptions.

Un rat meurt le 23 décembre d'iodisme. Si quelques autres rats sont atteints d'ivresse et si l'iodure les fait maigrir aussi, le deuxième rat n'est mort *que le 10 mars*.

Le 8 avril un troisième rat meurt : le gros intestin distendu à l'extrême ; tous les organes sont violacés, le foie est jaunâtre, les épiploons sont distendus de graisse jaunâtre. Deux rats survivent en bon état à la fin de cette expérience.

*
* *

EXPÉRIENCE III. — IODURE DE POTASSIUM A 1 0/00

Comme l'iodure en solution à 4 0/00 donnait des réactions si intenses, une solution plus étendue à 1 0/00 a été utilisée aux mêmes quantités de 4 cm^3 environ, par animal, par jour, pour une série de 5 rats de la même expérience 775, à compter du 23 décembre 1931. La dose d'iodure correspond à environ 2 g. 5 de K pour un homme de 60 kg.

Deux rats sont déjà ivres le 26 et, le lendemain, trois ont des symptômes plus ou moins intenses d'ivresse. L'ingestion a dû être suspendue dès le 28. Un rat meurt *le 29 décembre* sans lésions macroscopiques. Un autre rat présente un nodule violacé, croûteux au flanc, contenant un caséum dont les frottis montrent de nombreux bacilles A. R. massués et granuleux.

Après quelques jours, l'ivresse diminue nettement chez les rats qui en avaient encore des symptômes, malgré que l'iodure ait été repris le 1er janvier. L'ingestion a été suspendue le 16 janvier, puis reprise le 27 janvier. Le rat qui avait eu le moins de tournis pendant la période de traitement précédente, a un état général médiocre et *meurt le 29 janvier*. A l'autopsie, deux abcès intra-péritonéaux, l'épiploon est très épaissi, la rate allongée est couverte de granulations ; les frottis contiennent de très abondants bacilles.

L'iodure redonné le 27 janvier est arrêté le 18 février. Un rat *mort le*

17 février, présente un nodule sous-cutané d'injection et, en dehors d'un gros abcès péritonéal, d'assez grosses masses de lépromes de l'épiploon.

Le 20 février, un quatrième rat meurt après avoir beaucoup maigri : le grand épiploon paraît seul épaissi et un frottis contient de nombreux bacilles ; une petite masse granuleuse de la paroi abdominale avec de très abondants bacilles. Pendant le mois de février, les survivants ont le ventre moins gros que les témoins.

L'iodure est repris le 2 mars et interrompu le 11 mars. Comme le dernier rat périclite vite, il est sacrifié, le 22 mars, alors qu'il allait mourir : léprome sous-cutané et nodules disséminés sur toute la surface de la paroi abdominale ; gros léprome péritonéal ; petite rate et petit foie ; très gros ganglions bronchiques.

Ce rat a été très nettement activé par l'iodure dans cette dernière période.

*
* *

Expérience IV. — Lipiodol

Cinq rats de la même expérience 775 reçoivent, à partir du 28 décembre, une injection intramusculaire de 1/10 de cm^3 de Lipiodol à 54 cg. par cm^3.

Le 12 janvier, un rat meurt : l'épiploon contient de nombreux bacilles granuleux. Dans la cuisse gauche, se trouve une poche de liquide blanchâtre de la dernière injection.

Le 25 janvier, un deuxième rat meurt : abcès froid péritonéal ; dans l'étalement de l'épiploon les bacilles sont très peu abondants.

Le 2 avril, un autre rat meurt : Nappe de petits nodules sous-cutanés ; très gros léprome péritonéal ; le foie est blanc ; un peu de liquide dans le péritoine ; deux gros kystes huileux dans chaque cuisse. Il est beaucoup plus avancé que les autres.

Un quatrième rat *meurt le 5 avril* ayant reçu 16 injections. Déjà, à la fin de février, il avait une grosse masse péritonéale qui, à fin mars, a grossi brusquement. Il est très amaigri et en mauvais état.

Le dernier rat survivant a fait un nodule sous-cutané qui, très gros, s'est ulcéré à fin mars. Son état général est resté toujours bon et, *au 4 mai*, après 20 injections, l'ulcère croûteux surmonte un nodule très diminué, mais le léprome abdominal, petit encore, paraît grossir.

Le lipiodol se résorbe mal ou tout au moins l'huile qui supporte l'iode. Il ne paraît pas avoir eu d'action bien utile sur ces animaux qui ont peut-être évolué plus vite sous son influence, sauf un. Ce dernier rat meurt le *22 mai* atteint d'un gros léprome péritonéal.

*
* *

Expérience V. — Emulsion d'éther éthylique de chaulmoogra

A partir du 8 janvier 1932, cinq rats de la même série de passage 775 reçoivent, une fois par semaine, une injection intramusculaire de 2/10 de cm^3 d'une émulsion dédoublée d'éther éthylique de chaulmoogra.

Dans les débuts du traitement, ces animaux ne paraissent pas subir d'atteinte fâcheuse de ce traitement. Leur état général se conserve bon jusqu'au mois d'avril. Cependant, dès la sixième injection, il existe quelques nodosités dans les muscles, aux points des injections.

Le 26 février, après 7 injections, deux rats ont un petit nodule sous-cutané au flanc droit. L'état général se maintient jusqu'en avril, alors que les nodules péritonéaux se développent lentement, tandis que les rats iodurés ont mauvais aspect ; mais à partir d'avril, par suite de l'évolution précipitée, ils maigrissent et les lépromes abdominaux augmentent très vite chez tous, cependant que chez deux elles étaient déjà marquées au milieu de mars.

Le 27 avril, après douze injections, un rat meurt : nappe nodulaire sous-cutanée, gros léprome péritonéal, foie non modifié. Nombreux kystes huileux dans les muscles des cuisses, les uns comme des grains de mil, les autres comme des pois, incolores, sauf un jaunâtre.

Le 3 mai, un autre rat meurt : nappe nodulaire sous-cutanée; très gros léprome abdominal ; nombreux kystes huileux des cuisses, deux sont jaunâtres avec un contenu caséeux dont les frottis contiennent de rares bacilles acido-résistants isolés.

Le 7 mai, les rats survivants sont en mauvais état, maigres, perdant leurs poils abondamment ce qui est moins marqué chez les rats des autres expériences.

Le 9 mai, un troisième rat meurt : gros léprome sous-cutané droit. Gros léprome péritonéal, rate entourée de granulations, foie livide non augmenté ; très gros ganglions trachéo-bronchiques.

Dans les muscles de la cuisse droite, quelques kystes huileux, dont un jaunâtre à contenu caséeux ; le frottis de ce caséum un peu huileux contient de rares bacilles A. R.

Le 10 mai, les deux derniers rats survivants, cachectiques sont sacrifiés avant leur mort. Ils ont un léprome péritonéal assez gros et le foie en mosaïque.

*
* *

EXPÉRIENCE VI. — MOLYBDATE D'AMMONIUM

Les 5 animaux de l'expérience 775, mis à ce traitement, reçoivent une injection de 2/10 de cm^3 d'une solution à 0 g. 03 o/o en eau distillée, tous les trois jours, dans les muscles des membres postérieurs.

La première injection est faite le 28 décembre 1931.

Un rat meurt *le 1er février* ; il a reçu 11 injections. A l'autopsie, il a un gros abcès abdominal, des granulations dans l'épiploon et sur la rate.

Les animaux ne paraissent ressentir aucune influence toxique du traitement à cette date. *Le 16 février*, après avoir reçu 16 injections, le ventre des rats traités est nettement moins gros que celui des témoins, ce que confirme la palpation.

Des quatre rats survivants, un est sacrifié *le 20 février*, celui qui

paraissait avoir des lésions intermédiaires ; petit léprome en nappe au niveau de la piqure d'inoculation, sous-cutané, contenant de nombreux bacilles. Le grand épiploon seul présente des lésions macroscopiques : il est assez épais ; la rate, un peu grosse, et le foie sont d'aspect normal. Il présente des lésions très inférieures aux rats mort ou sacrifiés déjà chez lesquels les lésions macroscopiques étaient disséminées partout et la rate plus ou moins granuleuse.

Le 14 mars, un troisième rat est mort après 26 injections. La plèvre et le péritoine sont pleins d'un liquide séreux ; très gros léprome de l'épiploon ; le foie et la rate sont peu atteints.

Le 20 février, son état quoiqu'étant le plus atteint ne pouvait faire prévoir une évolution aussi rapide en trois semaines. Chez les deux rats survivants, alors que, depuis le début de mars, le nodule sous-cutané paraissait grossir encore, il diminue dans la deuxième quinzaine de mars surtout plus chez l'un que chez l'autre. Celui dont l'état général n'était point excellent meurt *le 5 avril* après avoir été lotionné à l'éther de chaulmoogra pour traiter sa gale, deux jours avant ; il avait reçu 32 injections.

Le léprome de l'épiploon est en nappe granuleuse peu épaisse ; le foie est en mosaïque, cependant ses lésions péritonéales sont moins importantes. Le nodule sous-cutané du dernier survivant s'était réduit à un grain de mil sans ulcération. L'état général, à la suite d'une même lotion d'éther de chaulmoogra, décline et ne redevient pas satisfaisant ; le 28 avril, l'état général est mauvais et le nodule augmente. Il a reçu 42 injections. Le 4 mai, l'état est très précaire, le léprome intra-péritonéal bien palpable, ce qu'il n'avait pas été encore.

Les injections de molybdate d'ammonium paraissent avoir eu un heureux effet et avoir empêché une évolution aussi rapide et aussi intense que chez les autres animaux. Un rat, cependant, a présenté une évolution rapide avec réaction des plèvres et du péritoine, peut-être due à une intoxication.

Les injections ont été plus espacées à certains moments parce que l'état général était moins bon.

7 mai. Le cinquantième rat est mort ce jour. Petit léprome sous-cutané. Liquide louche dans le péritoine et les plèvres. Léprome péritonéal étalé et peu épais. Le foie est gros, en mosaïque, blanc sur les bords ; la rate, allongée, est granuleuse seulement à son extrémité postérieure. Les reins sont jaunâtres. Gros ganglions trachéo-bronchiques. Sauf le foie, la cavité péritonéale est moins envahie que dans les animaux des autres expériences.

Conclusions

Dans nos expériences il semble qu'il n'est pas indifférent d'employer un médicament à n'importe quel moment de l'évolution de la lèpre. Si l'iodure de potassium est utile au début, il active au contraire l'évolution dans les périodes plus avancées.

Le lipiodol n'a pas paru avoir d'action favorable.

L'émulsion d'éther éthylique de chaulmoogra favorise le maintien d'un bon état général longtemps prolongé avec retard de l'évolution des lépromes, mais paraît nuisible aux dernières périodes.

Le molybdate d'ammonium entraverait l'accroissement des lépromes sans avoir une influence également heureuse sur l'état général.

(*Travail du Laboratoire de M. le Professeur* MARCHOUX).

La transmission du paludisme au Tonkin en fonction de la physiographie des lieux

(Note préliminaire).

Par C. TOUMANOFF

L'exposé sommaire que nous présentons ci-après, relatif au rôle vecteur des diverses espèces anophéliennes constatées au Tonkin, se limite aux observations concernant quatre des « sites » géographiques que nous avons antérieurement distingués (1). Nous laisserons pour le présent de côté les faits concernant la zone maritime.

DONNÉES GLOBALES CONCERNANT L'INFECTION DES ANOPHÉLINES

Le tableau ci-contre indique le nombre des différentes espèces anophéliennes disséquées au Tonkin pendant l'année 1931 et les cinq premiers mois de 1932, ainsi que le nombre des cas positifs porteurs de sporocystes sur les parois de l'estomac ou de sporozoïtes dans les glandes salivaires (2).

(1) *Bull. Soc. Medic. Chir. Indochine*, nº 6, juin 1931.

(2) Notons tout de suite que les dissections ont porté surtout sur les insectes capturés pendant le jour et dans les habitations humaines. Il n'est pas inutile d'indiquer que le nombre d'anophèles capturés dans les étables et disséqués au cours de 18 mois des recherches s'élevait à 531, parmi lesquels les vecteurs furent représentés comme suit : *A. minimus* 151, *A. aconitus* 108, *A. jeyporiensis* 75 et *A. vagus* 81. Les captures de nuit assez rares ont fourni 370 spécimens parmi lesquels 46 *A. minimus*, 99 *A. vagus*, 14 *jeyporiensis* et 9 *A. aconitus*.

Tous les cas positifs se rapportaient aux captures faites dans les habitations pendant le jour, sauf un seul cas de *A. minimus* pris dans une écurie (capture de jour). Les captures de nuit ont fourni un cas de *A. vagus* positif (habitation). Sur le nombre de 33 adultes disséqués, capturés de nuit dans la moustiquaire piège, dont 8 *A. minimus* et 2 *A. aconitus* et 1 *A. vagus*, aucun cas positif ne fut relevé.

Espèces	Nombre	Estomacs positifs		Gl. salivaires positifs		o/o insectes infectés
		Nombre	o/o	Nombre	o/o	
A. aconitus	187	2	1,06	0	0	1,06
A. barbirostris	31	0	0	0	0	0
A. hyrcanus var. *sinensis* .	1.451	0	0	0	0	0
A. hyrcanus var. *nigerrimus*.	0	0	0	0	0	0
A. fuliginosus	324	0	0	0	0	0
A. karwari	4	0	0	0	0	0
A. maculatus	62	1	1,60	1	1,60	3,20
A. jeyporiensis	133	3	2,25	0	0	2,25
A. minimus	1.506	30	1,99	11	0,73	2,17
A. maculipalpis. . . .	24	0	0	0	0	0
A. philippinensis . . .	505	0	0	0	0	0
A. subpictus	4	0	0	0	0	0
A. vagus	1.337	1	0,074	1	0,074	0,15
A. tesselatus	40	0	0	0	0	0
A. kochi	67	0	0	0	0	0
Total.	5.675	37	2,44	13	0,86	

Comme on le voit sur ce tableau, 5.675 anophélinés appartenant à différentes espèces furent disséqués au Tonkin; cinq ont été reconnus infectés naturellement par le parasite du paludisme ce sont : *A. aconitus*, *A. jeyporiensis*, *A. minimus*, *A. maculatus* et *A. vagus*.

La première de ces espèces est représentée par 187 spécimens dont deux furent trouvés infectés (1,06 o/o), la deuxième par 133 avec trois dissections positives (2,25 o/o), la troisième, quatrième et cinquième par 1.506, 62, 1.337 individus offrant consécutivement : 41, 2 et 2 cas positifs soit 2,72 o/o, 3,22 o/o et 0,14 o/o d'infection.

Ces pourcentages établis pour des captures dans des endroits différents, dissemblables tant au point de vue physiographique que nosologique; ne donnent forcément qu'une idée approximative du rôle de telle ou telle espèce dans la transmission.

Toutefois il est à noter que, sur l'ensemble des 49 anophélinés appartenant à cinq espèces différentes, 41 spécimens sont représentés par *A. minimus*, soit 83,6 o/o. Il apparaît donc d'emblée que, par la fréquence de son infection, *A. minimus* doit constituer le vecteur local le plus important.

Infection a diverses époques de l'année

Il est intéressant de grouper les résultats qu'ont donné les dissections quant à l'infection de *A. minimus* aux différentes époques de l'année.

Sur le tableau ci-dessous sont présentés les résultats des dissections qui se rapportent au matériel recueilli pendant l'année 1931 et les six premiers mois de 1932.

Mois	Nombre des dissections	Estomacs positifs	o/o	Gl. salivaires positifs	o/o	Pourcentage général
Janvier (31-32)	149	1	0,67	1	0,67	1,34
Février (1932).	182	3	1,65	2	1,09	2,74
Mars (31-32) .	167	4	2,39	0	0	2,39
Avril (31-32) .	108	4	3,70	0	0	3,70
Mai (31-32) .	64	4	6,25	0	0	6,25
Juin (31-32) .	91	2	2,19	1	1,09	3,28
Juillet . . .	67	—	—	—	—	—
Août . . .	55	1	1,81	0	0	1,81
Septembre .	58	1	1,72	0	0	1,72
Octobre . .	117	1	0,85	2	1,70	2,55
Novembre . .	202	5	2,47	1	0,49	2,96
Décembre . .	280	5	1,78	6	2,14	3,92
Total . .	1.540	31		13		

Comme on le voit, l'infection de *A. minimus* a été observée à toutes les époques de l'année, sauf au mois de juillet. On peut donc dire que cet anophèle est apte à s'infecter à n'importe quelle saison. Il faut noter cependant que douze cas d'infections des glandes salivaires, sur l'ensemble des 41 cas d'infections observées, se rapportent au mois d'octobre, novembre, décembre, janvier et février. Nous nous bornerons donc à indiquer que la chance de transmission par cette espèce au moins pendant la période indiquée est maxima en saison sèche.

Pour ce qui est des autres espèces en cause les deux cas d'infection de *A. maculatus* furent constatés au mois de décembre 1932, ceux de *A. vagus* se rapportaient : un cas au mois de juin, l'autre au mois de juillet ; enfin *A. jeyporiensis* et *A. aconitus* furent trouvés infectés le premier au mois d'avril et mai et le deuxième en février. L'infection de ces espèces apparaît irrégulière, elle dépend peut-être des multiples conditions particulières au mode de vie de ces insectes, de l'inégalité saisonnière chez *A. jeyporiensis* et *A. aconitus*, abondance saisonnière dans certaines situations pour *A. vagus*. Enfin le mode spécial de vie et peut-être les refuges diurnes de *A. maculatus* influent sans doute sur son rôle transmetteur. Ces particularités biologiques ont fait l'objet d'un précédent travail (MORIN et TOUMANOFF).

ESSAI DE GROUPEMENT PAR « SITES GÉOGRAPHIQUES » DES RÉSULTATS OBTENUS

Site I (delta inondé). — Les dissections de 19 représentants de *A. minimus*, de 31 *aconitus* et 79 *A. vagus* ont été négatives.

Site II (région mamelonnée à canaux d'irrigation). — Sur 126 spécimens de *A. minimus* un fut trouvé porteur de sporozoïtes, soit 0,75 o/o. Les dissections de 12 *A. aconitus* et 119 *A. vagus* ont été négatives.

Site III (région de collines boisées avec bas-fonds marécageux). — Dans les conditions de ce site quatre espèces ont été trouvées infectées : *A. minimus*, *A. aconitus*, *A. jeyporiensis* et *A. vagus*. Pour la première espèce quatre spécimens ont été trouvés infectés sur 259 dissections, dont trois porteurs de sporocystes et un porteur de sporozoïtes, soit 1,15 o/o d'infection stomacale et 0,38 o/o, pour les glandes salivaires. La deuxième espèce présentait une infection stomacale sur 84 spécimens disséqués, soit 1,19 o/o.

Pour la troisième espèce un cas sur 36 dissections (infection stomacale), soit 2,77 o/o. Enfin *A. vagus* présentait deux cas d'infection (une glande salivaire, un estomae) sur 376, le pourcentage était donc de 0,53 o/o.

Site IV (région montagneuse, boisée à ruissellement abondant). — C'est dans ce site que les dissections ont été faites en plus grand nombre et toutes les espèces trouvées infectées dans les sites II et III, sauf *A. vagus*, ont pu être incriminées.

A. minimus est représenté par 1.136 spécimens et 39 insectes ont été reconnus infectés ; sur ce nombre 28 étaient porteurs de sporocystes et 11 de sporozoïtes.

Le pourcentage d'infection stomacale était 2,46 o/o, celui des glandes de 0,96 o/o.

A. jeyporiensis était, dans deux cas sur 118, porteur de sporocystes en état d'évolution très avancée, bourrés de sporozoïtes, soit 1,69 o/o.

Enfin *A. aconitus* et *A. maculatus* étant disséqués consécutivement en nombre de 51 et 59 individus, 1 cas positif (estomac) pour la première espèce et deux cas pour la deuxième (1 estomac et 1 glande salivaire), soit 1,96 o/o d'infection pour la première espèce et 3,38 o/o pour la deuxième.

INFECTION SAISONNIÈRE DE *A. minimus* THEO. DANS LES SITES DIVERS

Le groupement des résultats de dissections de *A. minimus* en différents mois et dans des sites divers est exprimé par le tableau ci-dessous.

A. minimus	Site II					Site III					Site IV				
	Nombre de diss.	Estomacs positifs	0/0	Glandes salivaires pos.	0/0	Nombre de diss.	Estomacs positifs	0/0	Glandes salivaires pos.	0/0	Nombre de diss.	Estomacs positifs	0/0	Glandes salivaires pos.	0/0
Janv (19-32)	8	0	0	0	0	59	1	1,69	1	1,69	74	1	1,35	1	1,37
Févr. (31-32)	39	0	0	0	0	10	0	0	0	0	133	1	0,75	1	0,75
Mars (31-32)	14	0	0	0	0	47	0	0	0	0	103	5	4,85	0	0
Avril (31-32)	0	0	0	0	0	41	0	0	0	0	67	4	5,97	0	0
Mai (31-32)	1	0	0	0	0	7	1	14,28	0	0	56	2	3,57	0	0
Juin (31-32)	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	87	2	2,29	1	1,14
Juill. —	25	0	0	0	0	18	0	0	0	0	23	0	0	0	0
Août —	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0	51	1	1,96	0	0
Sept. —	6	0	0	0	0	3	0	0	0	0	49	1	2,04	0	0
Oct. —	16	0	0	1	6,25	5	0	0	0	0	96	1	1,04	1	1,04
Nov. —	10	0	0	0	0	60	0	0	0	0	132	5	3,78	1	0,75
Déc. —	4	0	0	0	0	6	0	0	0	0	265	5	1,88	6	2,26

Comme on le saisit sur ce tableau, un cas d'infection dans le site II se rapporte au mois d'octobre. Dans le site III, deux cas se rapportent au mois de janvier et un seul au mois de mai. Par contre dans le site IV les infections furent observées à toutes les époques de l'année sauf au mois de juillet. Il apparaît déjà comme certain que l'infection de *A. minimus* dans les situations de site IV présente une constance remarquable. On peut se demander si cette infection n'est pas due à une richesse particulière de ce site en gîtes permanents pour l'insecte. Nous reviendrons sur ce point dans un travail ultérieur.

INFECTIONS LOCALES

Nous donnons ci-après les résultats obtenus pour une localité où les captures furent effectuées dans les habitations chaque mois très régulièrement depuis avril 1931 jusqu'en juin 1932 inclus.

L'endroit en question : Vinh-Thuy, se trouve sur la route de Tuyên-Quang à Ha-Giang. C'est l'emplacement d'un ancien poste militaire où s'est développé un village d'une ou deux centaines d'habitants.

Réputé comme très impaludé, cet endroit, correspondant à notre définition du site IV, fut choisi pour les recherches périodiques car les captures d'anophelinés ont établi la présence en ce point de toutes les espèces incriminées comme vectrices du paludisme dans l'ensemble du Tonkin.

Les investigations de MORIN et FARINAUD ont permis de constater

que l'indice splénique chez les enfants de cette localité oscille suivant les saisons de 89 à 100 o/o, l'indice plasmodique de 67,85 à 96,88 o/o.

L'indice gamétique très élevé égalait au cours d'une prospection 32,14 o/o, au cours d'une autre 76,18 o/o ; il y avait donc contact facile des anophélinés avec les formes infectantes. La proximité des gîtes larvaires, les habitations groupées et la capture ainsi relativement aisée, etc. ont fait choisir cet endroit plutôt qu'un autre.

Durant la période de 18 mois les espèces suivantes ont été capturées et disséquées.

A. aconitus	30
A. barbirostris	2
A. jeyporiensis	53
A. kochi	5
A. minimus	531
A. maculatus	39
A. hyrcanus var. *sinensis*	25
A. vagus	136
A. fuliginosus	2
A. tesselatus	1
A. maculipalpis	1
	825

Parmi ces anophèles ont été trouvés infectés *A. minimus* 14 cas (2,63 o/o), *A. aconitus* 1 cas (3,33 o/o), *A. maculatus* 1 cas (2,56 o/o) et *A. jeyporiensis*, deux cas positifs, soit 3,77 o/o.

On voit que malgré un très grand nombre de *A. minimus* le pourcentage de cette espèce total est comparable à celui d'autres espèces.

Il faut noter tout de suite que *A. minimus* est trouvé infecté à diverses époques de l'année, le tableau ci-dessous donne le nombre des spécimens de cette espèce disséquée à différents mois de l'année, ainsi que les pourcentages mensuels d'infection.

	Nombre des dissections	Estomacs	Glandes salivaires	o/o
Janvier 1932	74	2	1	4,05
Février 1932	72	1	0	1,38
Mars 1932	16	1	0	6,25
Avril 1931-32	8	1	0	12,50
Mai 1931-32	47	2	0	4,25
Juin 1931-32	33	0	1	3,03
Juillet 1931	19	0	0	0
Août 1931	29	1	0	3,44
Septembre 1931	45	0	0	0
Octobre 1931	32	0	0	0
Novembre 1931	71	1	2	4,22
Décembre 1931	85	1	0	1,17
Totaux	531	10	4	2,28

Ces pourcentages mensuels, comme on le voit, varient de 1,17 à 12,50 o/o.

Par contre les autres espèces mises en cause : *A. maculatus*, *A. jeyporiensis* et *A. aconitus* ne furent trouvées infectées qu'à certaines époques de l'année. Par exemple les deux cas d'infection de *A. jeyporiensis* se rapportent au mois de mai, le cas de *A. aconitus* au mois de février et celui de *A. maculatus* au mois de décembre.

Il apparaît donc bien que le pourcentage général d'ensemble ne permet de juger le rôle d'une espèce donnée dans la transmission qu'en prenant en considération la constance d'infection de l'espèce pendant toute l'année et les pourcentages mensuels.

L'INFECTION ET L'AGE DES MOUSTIQUES

Selon la méthode de CHRISTOPHERS, SINTON et COVELL, instituée dès le début des recherches sur l'infection des anophélines par MORIN en Cochinchine, nous avons recherché l'âge des moustiques, faisant les dissections des ovaires parallèlement avec la dissection des glandes salivaires et des estomacs. Les recherches dans cette direction avaient pour but de savoir si l'infection se fait aussi bien à l'époque où les moustiques ont les ovaires non évolués qu'à l'état de maturité sexuelle.

Il nous paraît intéressant de présenter quelques données à ce sujet. Le tableau ci-dessous montre les stades d'ovaires chez divers anophélinés trouvés infectés dans la nature.

La détermination des stades du développement des ovaires a été établie sur les bases adoptées par CHRISTOPHERS, SINTON et COVELL au travail de qui nous renvoyons pour le détail.

Espèces	Stades d'ovaires						Stades d'ovaires						Totaux
	1	2	3	4	5	Nombre estomacs positifs	1	2	3	4	5	Nombre gl. salivaires positifs	
minimus	5	5	5	7	9	31	2	2	4	3	3	13	44
jeyporiensis		2			1	3							3
maculatus				1		1					1	1	2
vagus					1	1						1	2
aconitus				2		2							2
Totaux	5	7	5	10	11	38	2	2	4	3	4	15	53

Comme on le voit, sur 38 cas positifs d'infection d'estomac, 11 reviennent aux moustiques ayant atteint leur maturation et 27 se rapportent à ceux dont les ovaires sont encore en évolution.

Quant à l'infection des glandes salivaires, quatre seulement en sont au stade d'évolution ultime d'ovaires et deux (*A. minimus*) ont été trouvés porteurs de sporocystes avec ovaires au stade I.

Il apparaît ainsi que l'infection peut être transmise sur les anophèles jeunes comme par ceux qui ont atteint la maturité.

Abondance relative des espèces vectrices par rapport a l'ensemble des captures

Il paraît intéressant d'indiquer ici *grosso modo* l'abondance relative des espèces reconnues vectrices par rapport aux captures des divers anophélinés effectuées au Tonkin ainsi que dans des sites divers.

A. minimus. Cette espèce apparaît comme une des plus fréquentes par rapport à la totalité des captures.

Sur le nombre de 10.516 anophélinés adultes capturés au cours de l'année 1931 et des cinq premiers mois de 1932, 1.790 appartenaient à cette espèce, soit 17,02 o/o. La capture de 21.208 larves en quatrième stade fournit 2.101 spécimens de *A. minimus*, soit 9,90 o/o.

A. maculatus et *A. jeyporiensis* constituent quant à eux le premier 0,65 o/o (69 sur 10.516) ; le deuxième 1,71 o/o, soit 180 spécimens sur 10.516, de la capture totale des moustiques adultes. A l'état larvaire la première espèce donne 5,61 o/o du total, la deuxième 0,62 o/o (132 sur 21.208).

A. aconitus est représenté dans les captures d'adultes par 250 individus (2,28 o/o) et *A. vagus* par 3.893 (37,01 o/o).

Il ressort des chiffres présentés, que dans l'ensemble, sur cinq espèces mises en cause, *A. minimus* et *A. vagus* sont les plus fréquents. Il est intéressant pour nous de connaître si cette fréquence diffère selon les sites ou selon les localités appartenant à des sites divers.

Il faut indiquer que *A. minimus*, qui constitue comme nous l'avons dit plus haut le vecteur certainement le plus important, se présente en proportions différentes dans les divers sites.

Les chiffres établis jusqu'à ce jour montrent pour cette espèce en ce qui concerne la capture des larves, les proportions suivantes : dans le site II, 3,26 o/o ; dans le site III, 6,15 o/o ; dans le site IV, 33,12 o/o.

La capture d'adultes montre pour cette espèce : dans le site II, 15,42 o/o ; dans le site III, 14,64 o/o ; dans le site IV, 32,65 o/o.

On voit, d'après ces chiffres, que *A. minimus*, qui est représenté par des nombres à peu près égaux dans les sites II et III, apparaît comme beaucoup plus fréquent dans le site IV.

Si pour l'ensemble des localités, comparables au point de vue physiographique, s'observe une différence assez notable dans le pourcentage de cette espèce, localement cette différence apparaît d'une façon encore plus saisissante.

Ainsi par exemple dans la seule localité de site II où cette espèce fut trouvée infectée son pourcentage à l'état larvaire fut de 1,15 o/o et à l'état adulte de 8,07 o/o.

Dans les situations diverses du site III les pourcentages locaux de fréquence de cette espèce varient pour la capture des larves de 4 à 5 o/o, pour celles des anophèles adultes de 8 à 12 o/o.

Quant aux localités du site IV le pourcentage de *minimus* y est très élevé et cet insecte constitue de 26 à 68 o/o de la capture globale des larves et de 73... à 81,80 o/o des adultes.

Quoique subissant une variation saisonnière et soumis eux aussi à certaines modifications, ces chiffres permettent de dire, dès maintenant, que certaines localités du Tonkin peuvent être qualifiées de véritables « localités à *minimus* » où la pullulation de cette espèce lui permet un contact constant et intime avec l'homme.

La conception des districts à *minimus* invoquée par MANALANG (3, 4) dans des recherches sur la transmission du Paludisme aux Philippines semble donc trouver confirmation au Tonkin qui présente des situations d'une analogie frappante.

Il apparaît avec évidence que les localités à *minimus* sont plus fréquentes dans le site défini comme site IV où cet insecte trouve les gîtes les plus abondants qui assurent son évolution. La fréquence des gîtes types si caractéristiques de cette espèce est certainement la cause de l'abondance de cette espèce dans certaines stations.

La répartition inégale des différentes espèces dans des situations dissemblables permet déjà de comprendre la raison de transmission strictement locale du Paludisme et les renseignements médicaux viennent à l'appui de cette manière de voir.

RÉSUMÉ ET CONCLUSION. — Les dissections des diverses espèces anophéliennes pratiquées durant 18 mois au Tonkin nous ont conduit aux constatations suivantes :

1° Cinq espèces anophéliennes ont été trouvées infectées naturellement par l'hématozoaire du Paludisme : *A. minimus*, *A. jeyporiensis*, *A. aconitus*, *A. maculatus* et *A. vagus*.

2° Parmi les cinq espèces *A. minimus* a été trouvé infecté le plus

fréquemment, dans les conditions des sites divers et dans des endroits très éloignés les uns des autres.

Cet anophèle reconnu vecteur pour la première fois en Indochine par MORIN (1922) semble constituer dans l'ensemble le vecteur majeur au Tonkin.

3° Le groupement des résultats par ensemble de localités semblables au point de vue physiographiques ou « sites », a abouti à la constatation, que le degré d'infection de *A. minimus* est représenté différemment dans des sites divers.

Dans la zone sub-deltaïque ou site II, pour l'ensemble des localités de ce site on obtient 0,80 o/o, le pourcentage augmente dans le site III (1,20 o/o) (dit de moyenne région) et est encore plus élevé dans le site IV (haute région) atteignant 3,43 o/o des cas malgré un nombre très grand des dissections qui dilue sensiblement le pourcentage. Cette constatation cadre avec les données nosologiques relevées par MORIN.

4° Les infections *locales*, dans les localités où le nombre des dissections approche ou dépasse 100, ont montré une proportion de 3 à 4 o/o pour *A. minimus*. Mais l'infection locale, dont l'importance nous est apparue saisissante dès le début de nos recherches (9) comme l'a montré la série de dissections faites pendant 18 mois dans une localité donnée (Vinh-Thuy), n'a une valeur réelle et absolue que lorsqu'on la considère en fonction du temps. L'étude systématique de l'infection en fonction du temps dans une localité (Vinh-Thuy) nous a permis de mettre en relief le rôle pathogène primordial de *A. minimus* par rapport aux autres espèces infectantes. Le rôle particulier d'une espèce dans la transmission nous semble avant tout lié à l'aptitude de cette espèce à s'infecter à diverses époques de l'année. Cette aptitude propre de *A. minimus* à s'infecter en différentes saisons, dépend certainement d'un grand nombre de facteurs (pullulation particulière de l'espèce, rapports constants avec l'homme, stabilité de la faune, etc...).

De l'ensemble des dissections faites en 1931 et pendant les six premiers mois de 1932, il résulte que l'infection des anophelinés peut se produire à diverses époques; les porteurs de sporozoïtes (*A. minimus*) furent trouvés en hiver (saison sèche) comme en été (saison des pluies).

Service antipaludique Institut Pasteur Hanoi.

Enquête et sondages démographiques en pays Kabré (Nord-Togo),

Par DE MARQUEISSAC.

La race Kabré, forte de plus de 160.000 habitants, peuple la majeure partie de la subdivision de Lama-Kara (cercle de Sokodé, région Nord-Togo) située entre le 9e et le 10e degré de latitude Nord, le premier méridien Est formant la limite Ouest du pays.

Cette subdivision de Lama-Kara couvre une superficie approximative de 2.880 km^2.

A l'Est : le Dahomey (cercle de Djougou) ; — au Nord : le cercle de Mango (Togo) ; — à l'Ouest : la subdivision de Bassari ; — au Sud : le cercle de Sokodé avec la région montagneuse du Bafilo. Sauf du côté Dahoméen (où la frontière est formée par une ligne idéale suivant le méridien), le pays Kabré possède partout des limites naturelles.

Trois fortes rivières, la Karah, la Binah, le Pahélou. Une quatrième, affluent de la Karah : la Poundjah, axe de la Maladie du Sommeil, prend, ainsi que le Pahélou, sa source en plein cœur du pays Kabré.

Deux groupements étrangers, dans la subdivision : l'un Sorouba, se rattachant aux Souroubas du Dahomey, habite le canton de Ssola, au Nord-Est de la Binah (2.600 habitants), l'autre : Temberma (2.150 habitants), se rattache du point de vue ethnique aux Tembermas du Dahomey.

La densité de la population est de 60 habitants environ au km^2, mais en certains cantons elle atteint de 90 à 95 au km^2.

La race Kabré ne connaît pas ses origines, divisée en « Kabrés » et « Lossos », elle semble vraiment autochtone et fut peu pénétrée au cours de son histoire ; très prolifiques, de mœurs simples et pacifiques, les Kabrés essaiment actuellement au travers des cercles ou subdivisions voisines, abandonnant momentanément des terres fatiguées pour défricher et fertiliser des territoires désertiques — sans oublier toutefois le cadre favori des rudes montagnes où dorment les ancêtres.

Nous avons choisi, pour notre enquête démographique, le canton Lama Tessi, le plus peuplé et le plus atteint par la Maladie du Sommeil.

17 0/0 de ses habitants ont la fiche de trypanosomiase.

90 habitants y vivent au km^2.

Des quinze villages que comprend le canton, nous avons sélec-

tionné les huit plus atteints et situés en bordure du Dahomey. Les sondages démographiques portent sur 11.338 habitants.

L'enquête est faite en même temps que la prospection médicale et le recensement nominatif destiné à l'Administration.

Nom des villages choisis : Assire, Konfess, Tchade, Pessare, Soumde, Ouazelao, Farende, Tsiou Kaoua.

Nous suivrons, dans cet exposé, le plan donné en 1926 par le docteur Mercier dans sa conférence faite, au Togo, en présence de la « Mission des Médecins échangistes », ainsi que les instructions données dans les circulaires 1) ministérielle du 23 mai 1925, 2) des Commissaires de la République Fournier et Bonnecarrère (26 septembre 1925 et 20 juillet 1930) (1).

I. — Comment est répartie la population?

1° *Répartition par âge.* — Il paraît difficile, en un pays où l'état civil est inexistant, de classer les indigènes autrement que de 0 à 1 an, de 2 à 14, de 15 à 45 et de 46 et au-dessus.

A un an, l'enfant africain, à moins d'infirmités, fait ses premiers pas, à 15 ans il paie l'impôt et au-dessus de 45 ans, c'est la vieillesse. Au reste la langue Kabré divise les gens, suivant l'âge, d'une façon distincte :

a) *Hommes.* Jusqu'à 16 ans : Pyâ, de 16 à 20 : Evâlô, de 20 à 26 ans : Ezekpa, de 26 à 35 ans : Kouando, de 35 à 45 ans : Oyolo, Akpataro au-dessus de 45 ans.

b) *Femmes.* Fille et jeune fille : Bélé, jeune femme : Asaro, femme mariée ayant des enfants : Hââlo, après la ménopause : Akpataro.

La société est par ailleurs admirablement constituée, chaque âge ayant ses droits et ses devoirs, en sorte que, sans état civil, le Kabré peut, de son village, donner à l'enquêteur la réponse exacte sur l'âge d'un absent. Un peu de patience convient néanmoins à cet interrogatoire.

(1) Une remarquable étude sur « la mortinatalité et la mortalité infantile au point de vue économique et sociale au Togo », par Mme Bonnecarrère et le Médecin Capitaine Bertrand, a été publiée dans les *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniale* (1931, n° 3, p. 479).

Résultat de l'enquête sur la répartition des habitants par âge.

	0 à 1 an	2 à 14 ans	15 à 45 ans	+ de 46 ans
Proportion d'habitants des deux sexes pour 10.000.	565	3 647	4 840	948
	4.212		5.788	

Comparaison avec le million-type (standard-million), établi en se servant comme base de la population anglaise de 1901 (MERCIER).

Population anglaise	Race Kabré	
0 à 14 ans . . . . = 22,3 o/o	42,1	Population de type progressif
15 à 45 ans . . . . = 58,2 o/o	48,4	
46 et au-dessus . . . = 19,5 o/o	9,6	

Deux fois plus d'enfants, moins d'adultes et beaucoup moins de vieillards, dans cette région de l'Afrique qu'en Europe, tel est le bilan des deux statistiques.

2° *Répartition par sexe.* — Sur une population étudiée de 11.388 individus, nous avons trouvé 3.231 hommes de plus de 15 ans et 3.293 femmes de plus de 15 ans, soit 28,4 o/o d'hommes et 29 o/o de femmes de plus de 15 ans. Donc presque autant d'hommes que de femmes, la population adulte atteignant 57,4 o/o de la totalité des habitants.

II. — TAUX DE DÉMOGRAPHIE

1) *Mortalité générale.* — A défaut d'état civil institué nous avons procédé à l'appel nominatif de chaque habitant du canton entier, recensé 24 mois auparavant, chaque décès porte donc sur un individu déclaré nominativement.

Résultat. — Population recensée en 1929, dans le canton Lama Tessi, 17.888 habitants, nombre de décès relevés sur cette population (en deux années), 861. Soit 459 pour 10.000 en deux ans et 229,5 pour 10.000, en une année. Ce taux de mortalité générale, supérieur aux taux de mortalité relevés en pays civilisé, est néanmoins inférieur à ceux rencontrés, par exemple dans le cercle d'Atakpamé (Togo) (250 pour 10.000). Notre enquête porte cependant sur le canton le plus atteint par la Maladie du Sommeil.

2) *Taux spécifiques de mortalité.* — a) *Mortinatalité.* — Sur 13.262 accouchements qu'ont eus 2.475 femmes de tout âge, 5.935 enfants sont morts, dont : 207 morts-nés, soit un taux de 155 pour 10.000.

Mortinatalité peu élevée (*155 pour 10.000*). Il n'y a, actuellement, pour ainsi dire pas de syphilis en pays Kabré, la mortinatalité tient surtout aux dystocies maternelles.

b) *Enfants nés vivants.* — Sur 13.067 enfants *nés vivants* (compte tenu des grossesses gémellaires).

4.078 *sont morts*	de 0 à 1 an ;	taux : 3.074	pour 10.000 ;	30,7 0/0
1.299 *sont morts*	de 2 à 14 ans ;	taux : 979	pour 10.000 ;	9,7 0/0
351 *sont morts*	+ de 15 ans ;	taux : 264	pour 10.000 ;	2,6 0/0

En résumé, sur cent accouchements, il meurt 44,7 enfants dont 30,7 entre 0 et 1 an, 55,3 pour 100 des enfants accouchés sont encore vivants au moment de l'enquête.

Ici, comme partout en Afrique, la mortalité frappe surtout la première enfance (de 0 à 1 an). Il se peut que la distinction de 1 à 2 ans ne soit pas très rigoureuse, l'interrogatoire laissant fatalement jouer les erreurs, mais la mortalité de la première enfance, est, peut-on dire, près de trois fois plus élevée que celle qui frappe toutes les autres catégories d'âge réunies.

La raison en est due à l'ignorance fataliste des mères indigènes. Tout enfant malade, dont la croissance est, pour la plus minime des raisons, arrêtée, est condamné à mort par le cerveau fruste de la mère Kabré ; c'est pourquoi des œuvres, telles que celle du « Berceau » créé au Togo, par le dévouement des femmes européennes, peuvent avoir, à la longue, une portée féconde ; les gastro-entérites, les dysenteries à colibacilles, les broncho-pneumonies sont, avec la carence de nutrition, les quatre causes principales de mortalité infantile.

3° *Taux de natalité* (naissances enregistrées en une année pour une population donnée). — Pour calculer ce taux, nous avons recherché, parmi 11.388 indigènes de race Kabré, combien d'enfants de 0 à 1 an sont vivants. Nous en avons compté 565, soit un taux de natalité de *496 pour 10.000*, taux qui paraît très élevé en proportion de celui des pays d'Europe, mais non surprenant étant donné l'étonnante fécondité de la race.

Taux de natalité, 496 pour 10.000 ; *Taux de mortalité, 250 pour 10.000* ; gain apparent de population, *246* pour 10.000 (Roumanie : années 22-23-24, même taux : 149). La natalité compense donc largement la mortalité.

Tableau montrant la mortinatalité et la mortalité infantile.

Villages étudiés	Nombre de femmes mariées et de tout âge ayant eu un ou plusieurs accouchements	Nombre d'accouchements présentés par ces femmes	Sur 100 enfants accouchés il meurt				Soit en tout	Sur 100 enfants accouchés il reste en vie			Soit en tout
			Morts nés	de 0 à 1 an	de 12 à 15 ans	de plus de 15 ans		de 0 à 1 an	de 1 à 15 ans	de plus de 15 ans	
Assire . . .	353	1 552	3	31	10	1,1	45,1	4,8	30,8	19.3	54,9
Konfess . .	176	1.155	0,3	42,7	8,6	1,9	53,5	2,7	21,2	22	46,5
Tchade. . .	218	1.314	0,5	31,3	8	2	41,8	4,9	26,5	26,5	58,2
Pessare. . .	299	1.598	0,8	34,2	10,2	2	47,2	3,9	24	24,9	52,8
Soumde . .	287	1.730	2,8	33	5,9	1,7	43,4	3,8	27,9	24,9	56,6
Ouazélao . .	264	1.415	0,7	23,3	12,5	4,7	41,2	4,8	29,1	24,9	58,8
Farende . .	512	2.805	1,7	29	10,8	2,7	44,2	4,7	28,1	23	55,8
Tsiou-Kaoua .	366	1.693	1,6	25,3	11	4,4	42,3	4,9	28	25,6	58,5
Total . .	2.475	13 262	1,5	30,7	9,7	2,6	44,7	4,3	26,9	24	55,3

4° *Taux de fécondité.* — Le recensement de 11.388 indigènes effectué dans un but démographique nous a permis de dénombrer 1.681 femmes mariées âgées de 16 à 45 ans, *période de fécondité* (1).

Ces 1.681 femmes ont présenté 8.126 accouchements, soit une moyenne de 4,84 accouchements par femme (de 16 à 45 ans) ou *484 accouchements pour 100 femmes.*

Nous avons trouvé, indiquons-nous plus haut, 565 enfants vivants de 0 à 1 an, ce qui, pour 1.681 femmes de 16 à 45 ans, nous donne un index de 34,3 enfants pour 100 femmes, en un an.

5° *Capacité génitale.* — 34,3 o/o des femmes ont un enfant dans l'année, ce qui représente un enfant tous les trente mois environ.

Combien de grossesses, en moyenne, ont eu, dans leur vie génitale, les femmes âgées de plus de 45 ans?

Nombre de femmes de plus de 45 ans . . .	794
Restées stériles	15 (1,8 o/o)
Femmes de plus de 45 ans fécondes	779 (98,2 o/o)
Nombre de *grossesses* de ces 779 femmes. . .	5.126

(1) Le mariage a, en pays Kabré, ses lois parfaitement déterminées.

Soit 659 grossesses pour 100 femmes de plus de 45 ans ou 6,59 grossesses par femme = *capacité génitale.*

Il ne semble pas exagéré de parler de *l'étonnante* fécondité de cette race; chaque femme ayant un enfant tous les trente mois environ, la vie « féconde » d'une femme Kabré s'étend donc sur 17 années environ.

La recherche des survivants de ces 5.136 grossesses nous a donné le nombre de 2.737. Chaque mère de famille de plus de 45 ans laisse donc au pays Kabré 3,5 enfants vivants après en avoir perdu 3.

b) *Foyers.* — Sur une population de 11.338 habitants, nous avons compté 2.068 hommes de plus de 20 ans, en âge d'être mariés, 248 sont célibataires (12 o/o de hommes adultes), 1.816 sont mariés.

Sur ces 1.816 chefs de famille :

1.284 ont une épouse (70 o/o de monogames). 499 ont deux épouses, 72 ont trois épouses, 5 ont quatre épouses, 6 ont cinq épouses (30 o/o des hommes seulement sont polygames).

Il n'y a pas de femme adulte non mariée.

La population féminine, nous l'avons vu plus haut, n'est pas très nombreuse en comparaison de la population masculine mais nous pensons que le nombre de polygames est plus élevé, car les Chefs, en général, sont dotés de nombreuses épouses; au recensement, il est possible que beaucoup de jeunes femmes soient cachées, mariées, ou « promises » en d'autres régions, surtout au Dahomey. Il faut également faire rentrer en ligne de compte le fait que toute femme mécontente, ou ayant un mari atteint de lèpre ou d'infirmité, s'enfuit rechercher un autre Chef de famille. Pour ces raisons, la femme en ces pays fait prime, sa conquête donne lieu souvent à des luttes acharnées.

La femme est d'ailleurs le plus souvent « promise » assez jeune, elle choisit son futur époux, le fiancé prête ses bras à la ferme du beau-père, il doit faire de menus cadeaux (il n'y a pas de dot à vraiment parler) et aucune relation sexuelle n'est autorisée entre le fiancé et la fiancée avant un certain âge, les jeunes filles sont surveillées par les anciens et il faut au jeune homme atteindre l'âge convenu avant que d'obtenir le droit de se marier.

Un homme épouse donc en moyenne 1,35 femmes ou 135 femmes sont les épouses de 100 hommes.

Ces 1.816 foyers ont procréé 13.067 enfants (mort-nés mis à part), soit 718 naissances pour 100 foyers ou *7,18 naissances par foyer*.

7° *Veufs. Veuves. Orphelins adoptés.* — Nous avons dénombré 171 hommes veufs — par rapport à 2.066 hommes de plus de 20 ans — soit 8,2 o/o — et 285 femmes veuves (par rapport à 2.475 femmes en âge d'être mariées = 11 o/o).

Le nombre de femmes se mariant étant plus élevé que celui des hommes, il n'y a rien d'étonnant à ce qu'il y ait davantage de veuves que de veufs.

430 orphelins ont été comptés. Ces orphelins sont, en pays Kabré, toujours adoptés.

L'enfant est très aimé, surtout de l'homme. Il choisit lui-même sa famille, et trouve toujours un foyer à condition qu'il travaille. C'est la cellule sociale dans toute sa simplicité, et nous avons même rencontré des enfants de 5 à 6 ans, habitant dans d'autres familles que leur famille d'origine, parce que la préférant.

Jamais, d'ailleurs, l'enfant n'est corrigé, il obéit aux coutumes mais sans connaître d'autorité, il grandit sans frein, autre que celui des habitudes sociales et devenu adulte, il fonde une famille, mais sans jamais donner d'ordre à ses enfants — il sera respecté dans sa vieillesse, s'il a été bon pour ses enfants; sa mort sera fêtée, car les vieux sont honorés jusque dans leur mort et le caveau des ancêtres, où n'ont le droit d'accès que les hommes dont la vie fut longue, lui sera grand ouvert dans un tumulte joyeux.

CONCLUSIONS

La grande impression qui se dégage de l'étude de cette race est celle de sa progression et de sa rapide évolution.

Des mariages fréquents entre cousins rapprochés, il naît parfois quelques débiles mais aussi de superbes types d'hommes. L'enfant, d'autant plus isolé que sa mère l'a vite remplacé, doit croître au milieu des dangers qui entourent sa prime enfance sans soins et sans hygiène, le plus souvent. Sur *cent enfants* nés-vivants, il en meurt *quarante-trois* dont près de *trente et un dans la première année*. C'est en même temps donner une idée de la qualité du climat et de la rareté des épidémies. Une fois sorti de l'enfance, le Kabré se développe normalement et nous avons vu ici des hommes et des femmes très âgés, fait très rare en d'autres régions de l'Afrique.

Les races denses sont les plus vite et les plus violemment atteintes, en cas d'épidémie. C'est pourquoi il faut d'abord protéger l'enfant, mais aussi épargner l'adulte de ce fléau qu'est la Maladie du Sommeil ; le Territoire l'a compris et la lutte contre cette maladie est entreprise ici depuis cinq années.

Les chiffres montrent que les naissances et les décès ne sont pas actuellement impressionnés par le fléau, dont un des premiers effets, lorsqu'il revêt la forme épidémique virulente, est de faire diminuer la natalité et d'augmenter la mortalité dans des proportions parfois redoutables.

Recherches sur les cestodes appartenant au genre *Mesocestoides* Vaillant.

Par Ch. JOYEUX et J.-G. BAER.

Le genre *Mesocestoides* VAILLANT, 1863, est assez mal connu, tant au point de vue morphologique que biologique, bien qu'ayant déjà suscité un nombre considérable de travaux. Les espèces qui le composent, décrites surtout par d'anciens auteurs, ne sont pas toujours suffisamment distinguées les unes des autres, et il semble que nous possédions peu de bons caractères pouvant utilement servir à leur diagnose. Quant à l'évolution, elle n'a été jusqu'à présent élucidée que pour une seule espèce, et encore pas complètement, comme nous allons le voir.

Ces curieux cestodes forment un groupe aberrant parmi les *Cyclophyllidea*, en raison de la situation ventrale du pore génital, bien que le reste de la structure anatomique soit tout à fait typique de cet ordre. Ils vivent en parasites surtout chez les oiseaux et les mammifères carnassiers, on en connaît aussi dans d'autres groupes.

D'autre part, on a décrit depuis longtemps des larves désignées sous le nom de *Tetrathyridium* Rud., ou incorrectement de *Dithyridium* Rud. Le premier de ces noms doit seul être employé, comme l'a montré A. HENRY (1927). Elles sont du type plérocercoïde, de taille variable ; le scolex inerme, portant quatre ventouses, est souvent invaginé dans la partie antérieure. On trouve des *Tetrathyridium* chez les mammifères, les oiseaux et les reptiles. Ces larves sont généralement considérées comme correspondant à des adultes du genre *Mesocestoides*. SKRIABINE et SCHULZ ont précisé cette hypothèse en se basant sur l'examen morphologique (1926). Ils admettent que les *Tetrathyridium* de rongeurs (souris et surmulots) correspondent à *Mesocestoides lineatus* (GŒZE) des carnivores, notamment du chien et du chat.

Les premières recherches expérimentales sur le cycle évolutif des *Mesocestoides* ont été faites par NEUMANN (1896) à Toulouse. Deux chiens ayant absorbé des *Tetrathyridium* provenant des séreuses du chat furent sacrifiés au 47[e] et au 74[e] jours. Dans l'intestin du premier, on trouva quatre *Mesocestoides* de 8 à 12 mm., avec un *Tetrathyridium* dans le péritoine ; dans l'intestin du deuxième, cent vingt *Mesocestoides* jeunes de 10 à 12 mm. Cette expérience prêtait cepen-

dant à la critique, le deuxième chien n'ayant pas été éprouvé par un ténifuge. Or, dans la région de Toulouse, 32 0/0 des chiens, 20 0/0 des chats hébergent le *Mesocestoides*. De plus, chez le chat, on observe dans le tiers ou la moitié des cas, la coexistence de *Mesocestoides* adultes de l'intestin et de larves *Tetrathyridium*, localisées surtout dans la plèvre et le péritoine. Le chien n'a été trouvé que deux fois porteur de *Tetrathyridium* dans les séreuses. Dans ces conditions, NEUMANN estima prudent de ne pas tirer de conclusion ferme de ses recherches, tout en reconnaissant qu'il semblait y avoir correspondance entre les formes larvaires ingérées et le ver adulte observé à l'autopsie des chiens.

Plus récemment, A. HENRY (1927) a repris l'expérience de NEUMANN à l'école vétérinaire d'Alfort. Dans cette région parisienne, les *Mesocestoides* du chien sont extrêmement rares (1 cas en 30 ans), de même les *Tetrathyridium* du chat : *Tetrathyridium baillieti* (Rail.). Ayant pu observer un cas de *T. baillieti* (exp. n° 1), il a fait ingérer ces larves à un autre chat, âgé d'un an environ, né et élevé au laboratoire. Sacrifié au 44e jour, l'animal a montré de jeunes *Mesocestoides* dont le plus grand avait 8 cm. de long ; de plus, il y avait trois *Tetrathyridium* dans le péritoine. Dans une autre expérience (exp. n° 3) un chien de 7 mois, né et élevé à l'école d'Alfort, absorbe 40 *Tetrathyridium*; il commence à expulser dès proglottis de *Mesocestoides* au bout de cinq mois; ceux-ci deviennent de plus en plus nombreux jusqu'à 131 en une seule selle. Au 244e jour, le chien meurt de gastro-entérite. On ne trouve plus que 10 *Mesocestoides* très raccourcis, le reste ayant été vraisemblablement expulsé au cours de l'entérite. Deux autres expériences (Exp. nos 2 et 4) : ingestion de *Tetrathyridium* par un chat et de jeunes *Mesocestoides* par un chien, restent négatives. D'autre part, six essais sur le cycle évolutif direct des *Mesocestoides* : ingestion par le chien et le chat d'anneaux mûrs du cestode, ne donnent pas de résultat. De même, on a essayé sans succès d'obtenir des formes larvaires, par ingestion d'anneaux mûrs chez toute une série d'animaux de divers groupes, soit : deux lapins, deux cobayes, un mouton, cinq souris, une poule et un coq, deux canards, deux oies, deux pigeons, six grenouilles, quatre *Musca domestica*, deux *Calliphora*, une vingtaine de blattes. De ses nombreuses expériences, A. HENRY conclut que le *Tetrathyridium baillieti* correspond bien à *Mesocestoides lineatus*. La larve peut, en arrivant chez le chat, donner le ver adulte ou se réencapsuler dans ses séreuses ; cet animal héberge donc les deux formes à la fois et ne peut être, de ce fait, considéré que comme un hôte intermédiaire accidentel. L'évolution du *M. lineatus* semble être très lente : cinq mois environ sont nécessaires pour obtenir le ver complet. Le développement direct ne se

fait ni chez le chien, ni chez le chat. Les hôtes intermédiaires restent à trouver ainsi que le mécanisme de leur infestation. Les anciennes observations de Neumann sont donc pleinement confirmées et B. Schwartz (1926), faisant une revue de cette question, admet la correspondance des formes larvaires et adultes.

Dans plusieurs groupes d'oiseaux on a observé des *Tetrathyridium*, notamment chez les galliformes. Ces parasites paraissent cosmopolites. En France, citons l'observation ancienne et un peu douteuse de C. Baillet (1866), celle de Neumann (1901) à Toulouse, chez la poule. Nous-mêmes avons eu l'occasion de trouver des *Tetrathyridium* en petit nombre chez une pintade provenant des Basses-Alpes. Ils étaient situés à la surface du poumon. Nous avons essayé, sans succès, de les faire développer chez le chat. Des *Tetrathyridium* avaient déjà été plusieurs fois observés chez cet oiseau.

On connaît aussi des *Tetrathyridium* chez les reptiles. Citons les observations de Leuckart, Linstow, Valencienne, Hill. L'un de nous, avec A. Henry (1920), en a décrit chez *Psammophis sibilans* L. d'Afrique occidentale et, avec E. Houdemer (1927) chez *Zamenis mucosus* L., *Hypsirhina plombea* Boié, *Naja* sp. d'Indochine. Pour ce qui est de la région méditerranéenne, outre le cas étudié ci-dessus, nous avons observé des *Tetrathyridium* chez *Tropinodotus natrix* L., de la région de Bologne (Italie), chez une couleuvre sp. de Mahdia (Tunisie) et chez *Tarentola mauritanica* L. d'Algérie. Toutes ces larves sont morphologiquement identiques ; il est possible, au moins pour celles de la région méditerranéenne, qu'elles se rapportent à une seule espèce. La taille ne saurait être prise en considération ; elle varie suivant l'âge de la larve chez un même reptile. Nous trouvons tous les intermédiaires entre une longueur allant de 0 mm. 76 à 2 mm. et une largeur de 0 mm. 65 à 1 mm. De même les dimensions des ventouses donnent :

Maximum :	170 μ	sur	125 μ.
Minimum :	90 μ	sur	70 μ.
Moyenne :	130 μ	sur	90 μ.

Il y a donc accroissement de taille chez le reptile ; mais chez les plus petites larves, les ventouses sont déjà bien formées et l'invagination est accomplie.

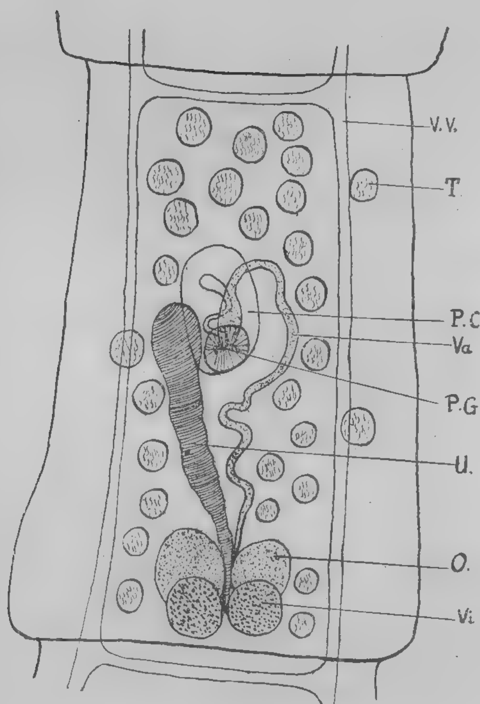


Fig. 1. — Anneau sexué de *Mesocestoides ambiguus* (VAILLANT V). — V. vaisseau ventral. — T. testicule. — P. C. poche du cirre. — Va. vagin. — P. G. pore génital. — U. utérus. — O. ovaire. — Vi. vitellogène.

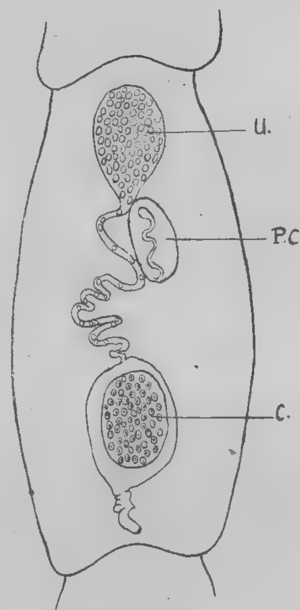


Fig. 2. — Anneau mûr de *Mesocestoides ambiguus* (VAILLANT). — U. utérus. — P. C. poche du cirre persistant dans l'anneau mûr. — C. capsule utérine.

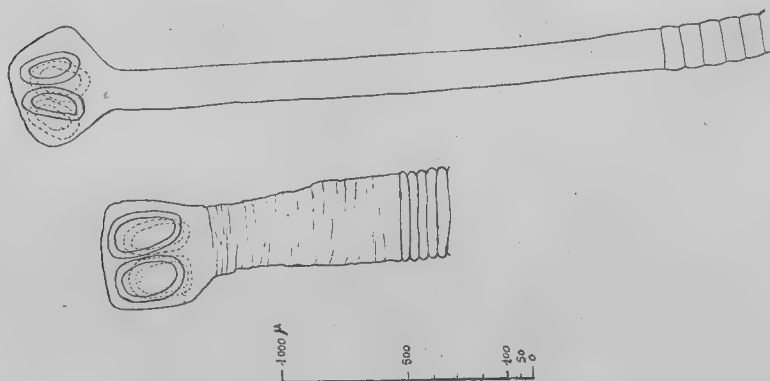


Fig. 3. — Deux extrémités antérieures de *Mesocestoides litteratus* BATSCH, fixées : en contraction en bas, en extension en haut.

Recherches personnelles

Chez une couleuvre à échelons : *Elaphe scalaris* (Schinz), capturée en septembre 1931 dans les environs de Marseille (1), nous avons trouvé des *Tetrathyridium* encapsulés dans le péritoine. Ils avaient l'aspect habituel et correspondaient à la description ci-dessus.

Ces *Tetrathyridium* sont absorbés par un jeune chat, amené au laboratoire après son sevrage et gardé en captivité depuis 49 jours. Cet animal est nourri exclusivement avec du poumon de bœuf, de la viande de cheval, du lait, du pain et de l'eau.

Le chat est sacrifié et autopsié 56 jours après avoir absorbé des *Tetrathyridium*, soit 105 jours après son arrivée au laboratoire. Son intestin contient dans la partie moyenne un grand nombre de vers présentant les caractères des *Mesocestoides*, qui sont récoltés dans l'eau physiologique, puis fixés à l'alcool-formol au bout de plusieurs heures. Ils sont en parfaite extension à ce moment et toutes les mesures indiquées ci-dessous sont prises sur les exemplaires ainsi préparés. Pas de *Tetrathyridium* dans les séreuses.

On compte 32 scolex. Il existe 5 vers incomplètement développés, dont les derniers anneaux ne montrent que l'utérus en évolution, sans capsule utérine formée et sans œufs mûrs. Le dernier anneau de la chaîne a l'extrémité postérieure arrondie, sans trace de fracture ; il s'agit donc bien de jeunes vers entiers et non de fragments. Ils mesurent respectivement : 60, 70, 75, 88, 105 mm. Les autres vers, soit 27, sont complètement développés. Leurs derniers anneaux contiennent des œufs dont les embryons sont mobiles. Leur longueur moyenne est de 250 mm. La longueur maxima, observée chez un seul exemplaire, atteint 360 mm.

Nous pensons que ces *Mesocestoides* représentent la forme adulte des *Tetrathyridium* ingérés par le chat. Nous estimons, en effet, nous être mis à l'abri d'une contamination accidentelle de notre animal, par les précautions énumérées ci-dessus. De plus, nous n'avons jamais observé de *Mesocestoides* dans l'intestin, ni de *Tetrathyridium* dans les séreuses, chez 82 chiens et 26 chats autopsiés à Marseille, provenant de la ville ou de sa banlieue. Enfin les *Mesocestoides* signalés chez ces animaux, notamment dans la région de Toulouse, appartiennent à l'espèce *M. lineatus*, différente de la nôtre, comme nous le verrons plus loin, et dont la larve semble adaptée plutôt aux mammifères. D'autre part, c'est la première fois que nous trouvons les *Tetrathyridium* chez un reptile de la région

(1) Nous adressons nos sincères remerciements à M. le Dr A. Raybaud, chargé d'Agrégation à la Faculté de Médecine de Marseille, qui a bien voulu nous donner cette couleuvre, après avoir pris la peine de la capturer.

de Marseille, sur environ une vingtaine de serpents et lézards examinés. Le parasite en question ne semble donc pas très commun, autant que nous puissions en juger par cette enquête préliminaire.

L'évolution de notre *Mesocestoides* est plus rapide que celle de *M. lineatus*, observée par NEUMANN et par HENRY, puisqu'au bout de 56 jours, 27 vers sur 32 étaient déjà adultes, tandis qu'il faut 5 mois à *M. lineatus* pour arriver à son complet développement.

Nous avons tenté sans succès d'élucider complètement le cycle évolutif de notre *Mesocestoides*. Nous basant sur le fait que la couleuvre, en raison de son régime alimentaire, a peu de chances d'absorber les œufs du cestode, nous avons pensé qu'il pouvait exister un premier hôte intermédiaire. Nous nous sommes adressés au *Cyclops* et nous avons mis un élevage de ces copépodes en présence d'anneaux mûrs, dont les capsules utérines contenaient des embryons bien mobiles. 40 *Cyclops* sp. disséqués au bout de six jours, 43 autres au bout de quarante et un jours, soit 83 en tout, n'ont montré aucune forme parasitaire. Il y a lieu de tenir compte que l'expérience a été faite en décembre-janvier, c'est-à-dire en hiver. D'une façon générale, les infestations de laboratoire réussissent mieux pendant les mois chauds.

DESCRIPTION DU MESOCESTOIDES OBTENU EXPÉRIMENTALEMENT

Comme nous l'avons dit ci-dessus, les vers obtenus ont été fixés en parfaite extension. Les échantillons complètement développés ont une longueur de 250 mm. en moyenne, de 360 mm. dans un cas. La largeur maxima est de 1 mm. 4.

La structure anatomique générale est celle du genre *Mesocestoides*. Nous renvoyons pour ce sujet aux récentes mises au point de CAMERON (1925) et de MÜLLER (1928); nous indiquons seulement ce qui est utile pour la diagnose (fig. 1 et 2).

Le scolex mesure en moyenne 700 μ de diamètre. Les ventouses ont 250 à 275 μ dans leur plus grand axe.

Le sillon divisant le scolex en deux parties, indiqué par CAMERON chez *M. mesorchis*, semble ne pas exister dans notre espèce, ou au moins, il serait peu marqué.

Le cou atteint 7 mm., les premières traces de segmentation se voient à partir du huitième mm. Les premiers anneaux sont plus larges que longs, puis la longueur augmente et les segments sexués sont à peu près carrés. Les suivants sont plus longs que larges, enfin les derniers ont la forme caractéristique de cucurbitins. Voici les mensurations prises à divers points de la chaîne :

	Longueur	Largeur
Très jeunes anneaux	0 mm. 1	0 mm. 4
Anneaux avec organes génitaux à peu près formés	0 mm. 5	0 mm. 5
Anneaux montrant l'utérus en formation . .	0 mm. 7	0 mm. 5
Anneaux complètement mûrs	2 mm.	1 mm. 1

Le système musculaire est peu développé. Il est essentiellement représenté par une couche bien marquée de fibres longitudinales, avec des faisceaux secondaires. La couche transversale est faiblement figurée.

L'appareil mâle comprend 25 à 30 testicules assez régulièrement arrondis. Ils mesurent 40 à 50 μ de diamètre suivant l'âge de l'anneau. Ils sont disposés pour la plupart en dedans des vaisseaux ; quelques-uns débordent cependant et se trouvent en dehors, souvent tangents au vaisseau. Ils se rejoignent aux parties antérieure et postérieure de l'anneau, c'est-à-dire en avant et en arrière de la masse génitale centrale. En coupes sagittales, ils apparaissent sur une couche dans la plupart des cas, parfois sur deux couches. En réalité on ne trouve guère deux testicules exactement superposés dans le plan dorso-ventral, mais ils peuvent chevaucher les uns sur les autres, au lieu d'être alignés en une seule couche. La poche du cirre est oblique par rapport à la face ventrale de l'anneau. En coupe, on trouve que son grand axe forme un angle d'environ 45° avec cette face ventrale. La taille de la poche varie suivant le degré de maturité de l'anneau. Sur des préparations totales colorées au carmin, elle mesure 130 μ sur 90 μ, dans les anneaux sexués. Sur des coupes passant par son grand axe, on trouve 150 μ sur 50 μ. Ultérieurement, elle s'agrandit et a 170 μ de long. Enfin, sur les anneaux très mûrs dans lesquels elle persiste après disparition des glandes génitales, on lui trouve 230 μ sur 110 μ. Nous verrons qu'il en est de même pour d'autres espèces de *Mesocestoides*. On comprend combien il est difficile de tabler sur les dimensions données par les auteurs, lorsqu'ils ne citent qu'un seul chiffre, sans indiquer où a été faite la mesure. A l'intérieur de la poche, la cirre décrit des circonvolutions. Il peut s'évaginer.

Le pore génital, situé sur la face ventrale, est médian par rapport aux bords latéraux de l'anneau. Il est d'abord à égale distance des bords antérieur et postérieur, puis se rapproche légèrement du bord antérieur dans les anneaux plus âgés. Il est commun à la poche du cirre et au vagin, ce dernier situé antérieurement à l'organe mâle.

L'ovaire, à la partie postérieure de l'anneau, est bilobé. Ses deux lobes sont ovalaires ; dans les jeunes anneaux, leurs dimen-

sions sont de 80 à 90 μ sur 50 à 60 μ; ils atteignent ensuite 170 μ sur 120 μ. Cette dernière dimension est acquise dans les anneaux où l'utérus est déjà formé et où l'on commence à apercevoir quelques œufs. Les deux lobes sont reliés par un pédicule assez difficile à distinguer, se trouvant à leur partie moyenne, vers le milieu de leur face interne.

Les vitellogènes, situés ventralement par rapport à l'ovaire, sont aussi représentés par deux masses assez régulièrement arrondies, mesurant 65 à 75 μ de diamètre. Sur certains anneaux, elles sont accolées sur toute leur face interne. Souvent aussi, on ne distingue qu'une seule masse représentant toute la glande vitellogène.

Le vagin débouche dans un atrium commun avec le cirre, formant le pore génital dont nous avons parlé ci-dessus. Sa partie terminale, antérieure à la poche du cirre, est dilatée, puis il décrit un coude et se dirige, en décrivant des sinuosités, vers la partie postérieure de l'anneau ; il se perd au niveau des ovaires. Pas de réceptacle séminal marqué.

L'utérus se présente d'abord sous la forme d'une traînée cellulaire partant du bord postérieur de l'anneau et allant jusqu'à la poche du cirre. Puis le tube utérin se forme et s'allonge vers la partie antérieure; il contourne la poche du cirre, passant à droite ou à gauche de cet organe suivant les anneaux; l'alternance est irrégulière. La partie terminale, antérieure à la poche du cirre, se renfle en restant d'abord éloignée du bord de l'anneau, dont elle est séparée par quelques testicules. A ce moment, on aperçoit des œufs en formation dans tout le tube. Ultérieurement, le renflement antérieur s'agrandit et atteint la partie antérieure de l'anneau. Il est bourré d'œufs qui, peu à peu, s'acheminent vers la partie postérieure où se forme la capsule utérine. Le tube utérin, parcourant ainsi l'anneau d'avant en arrière, est plus ou moins sinueux suivant les anneaux ; généralement, les sinuosités sont assez peu marquées; dans les anneaux bien mûrs, il forme une petite boucle avant d'entrer dans la capsule. Dans les derniers anneaux, les glandes femelles sont disparues ; la poche du cirre persiste. La capsule utérine se développe sous la forme d'une masse globuleuse dont le centre est dans le tiers postérieur de l'anneau. Elle est ovalaire, à paroi très épaisse; elle mesure 500 à 600 μ sur 350 à 400 μ, ces dimensions étant prises à la limite externe. A l'état frais, elle apparaît sous forme d'une masse globulaire, de couleur rose, bien visible à l'œil nu. En arrière se trouve le vestige postérieur de l'utérus, plus ou moins oblique, visible sur une longueur de 200 μ environ, puis se perdant dans les vestiges des glandes femelles.

Les œufs mesurent 35 à 42 μ sur 22 à 25 μ. Les embryons, mobiles à l'état frais, ont environ 20 μ de diamètre ; les crochets de l'embryon hexacanthe, 15 μ de long.

DIAGNOSE DU VER OBTENU EXPÉRIMENTALEMENT

Reste à classer le ver ainsi obtenu. Le genre *Mesocestoides* comprend déjà un certain nombre d'espèces et, comme il s'agit d'une infestation expérimentale de laboratoire, nous devrions les passer toutes en revue pour savoir à laquelle nous avons affaire. Malheureusement, beaucoup de descriptions sont anciennes et absolument insuffisantes pour établir une diagnose. Les caractères donnés par les vieux auteurs sont souvent difficiles à prendre en considération, notamment les dimensions des anneaux sur lesquelles ils insistent, ainsi que la longueur et la largeur du ver, la taille du cou et, d'une façon générale, toutes les mensurations faites sur les parties molles qui changent d'aspect suivant l'état dans lequel l'animal a été fixé. Elles ne peuvent entrer en ligne de compte que lorsqu'il s'agit de différences très marquées, impossibles à mettre sur le compte de la contraction. De plus, nous verrons combien il est difficile de trouver de bons caractères pour séparer les espèces de ce genre. Dans ces conditions, les *Mesocestoides* décrits par les anciens auteurs, surtout d'après leur aspect extérieur, sont pratiquement impossibles à classer, au moins dans l'état actuel de nos connaissances. Nous ne pouvons envisager ici que ceux qui sont étudiés d'une façon suffisante.

Nous nous basons, pour établir notre diagnose, sur les caractères suivants :

Taille et aspect général, scolex. Avec les restrictions formulées ci-dessus.

Testicules. Nombre, disposition par rapport au vaisseau ventral et à la masse génitale centrale. Ces caractères paraissent parmi les meilleurs actuellement.

Poche du cirre. Mensuration dans de bonnes conditions. Malheureusement, nous avons vu que la taille de cet organe s'accroît considérablement suivant l'âge des anneaux. Souvent, les auteurs n'ont donné qu'une seule dimension, d'où cause d'erreur.

Ovaire et vitellogène : disposition générale et forme.

Utérus : forme et rapports. Varient aussi avec l'état de contraction.

Capsule utérine : forme et dimensions. Notons que cette forme ne paraît fixe que dans les derniers anneaux très mûrs du ver bien développé.

Œufs : dimensions, en ne tenant compte que des œufs très mûrs.

Le système musculaire pourrait peut-être fournir aussi des renseignements intéressants, mais il a été peu étudié jusqu'à présent.

Vu la faible valeur de ces caractères morphologiques, nous estimons devoir tenir le plus grand compte de la biologie et de la répartition géographique du cestode.

Voici les *Mesocestoïdes* décrits, à notre connaissance, jusqu'à ce jour. Nous avons trouvé la liste des anciennes espèces dans l'Index Catalogue de STILES et HASSALL. Nous ne pouvons discuter les diagnoses que lorsqu'il existe des points de comparaison.

M. magellanicus (MONTICELLI, 1889).

M. michaelsenii (PARONA, 1896), ZSCHOKKE, 1903.

M. utriculiferus (WALTER, 1866).

M. macrocephala (CREPL., 1825) chez *Anguilla vulgaris*.

M. imbutiformis (POLONIO, 1860). *Sp. inquirenda*. Chez l'oie sauvage et le canard domestique, petite espèce ne mesurant que 8 mm.

M. candelabrius (GÖZE, 1782). Chez *Syrnium aluco*. Retrouvé par MÜHLING (1898) chez le même hôte. Cet auteur ne donne aucune description du ver, mais le distingue de *M. perlatus* des accipitres, qu'il étudie séparément.

M. alaudæ STOSSICH, 1896. Récolté chez *Alauda arvensis*, région de Trieste. Cette petite espèce, très brièvement décrite, ne possède que 20 mm. de long sur 1 mm. de large.

M. charadrii FUHRMANN, 1909. Décrit chez *Tringa minuta* LEIST. Le matériel a été récolté par l'expédition zoologique suédoise en Egypte et au Nil Blanc. Cette espèce diffère de la nôtre notamment par la disposition des testicules qui sont presque tous situés en dehors du vaisseau ventral. Adapté aux oiseaux charadriiformes, trouvé deux fois chez l'hôte en question.

M. perlatus (GÖZE, 1782) des accipitres. Ce cestode paraît assez répandu. Il est connu en Europe; nous l'avons également retrouvé en Guinée française et nous avons pensé, en nous basant sur des observations épidémiologiques, que l'hôte intermédiaire était peut-être un serpent; néanmoins, *M. perlatus* ne concorde pas avec notre espèce. En comparant cette dernière avec la description de MÜHLING (1898) et avec nos échantillons personnels, nous trouvons les différences suivantes : les testicules, chez *M. perlatus*, sont en nombre plus considérable, environ 65 à 70, soit 32 à 35 de chaque côté; les deux tiers environ sont situés en dehors du vaisseau ventral. Ils ne se réunissent pas en avant et en arrière de la masse génitale centrale. La capsule utérine, arrondie, mesure 330 μ de diamètre. Enfin, c'est un parasite adapté aux oiseaux accipitres.

Mesocestoïdes de mammifères.

Envisageons d'abord des espèces américaines qui ont peu de chances d'être rapportées à la nôtre.

M. bassarisci Mac Callum, 1921. Récolté chez *Bassariscus astuta* (Lich.) (carnivores, *Procyonidæ*) d'Amérique. C'est un très petit ver, n'ayant que 4 mm. de long, d'ailleurs incomplètement décrit.

M. corti Hœppli, 1925. Chez la souris commune : *Mus musculus* (L.), au Colorado. Cette espèce, également de petite taille, n'a que 4 à 8 cm. de long. Les testicules sont situés de part et d'autre du vaisseau. La capsule utérine ne mesure que 350 μ. Les œufs ont 19 μ sur 24 μ. La faible longueur de ce ver, la petitesse de ses œufs, ainsi que son hôte et sa répartition géographique nous permettent de la différencier de la nôtre.

M. latus Müller, 1928. Chez *Mephitis minnesotæ*. Récolté à Bemidji (Minnesota). Diffère de notre ver par la disposition des testicules qui sont situés en partie extérieurement au vaisseau et ne se rejoignent ni en avant, ni en arrière de la masse génitale centrale.

M. variabilis Müller, 1928. L'auteur décrit ainsi son matériel : *M. variabilis* type, récolté chez *Urocyon cinereoargenteus californicus* et chez *Spilogale phenax phenax*. *M. variabilis* var. *minor*, récolté chez *Mephitis occidentalis* ; pour ce dernier, il n'a pu avoir d'exemplaire complet. Tous ces vers ont été recueillis en Californie. Ce cestode se rapproche beaucoup du nôtre. Tout au plus peut-on noter que les testicules ne se joignent pas, comme dans nos exemplaires, à la partie antérieure de l'anneau. La capsule utérine, au moins dans l'espèce type, a des dimensions un peu plus petites : 350 à 400 μ. Nous ne pensons cependant pas pouvoir assimiler notre cestode à *M. variabilis*, en raison de la répartition géographique très différente.

Dikmans a récemment signalé, sans le décrire, un *Mesocestoides* chez *Didelphys virginiana* (1931).

Nous connaissons deux espèces de l'Inde.

M. tenuis Meggitt, 1931. Chez un chien de Birmanie. Bien que l'auteur n'ait donné qu'une courte description de son espèce, sans la représenter, nous croyons pouvoir la différencier de la nôtre par la disposition des testicules qui ne se rejoignent pas aux parties antérieure et postérieure de l'anneau, mais forment deux groupes séparés ; de plus, il existe un rang extérieur au vaisseau. La capsule utérine paraît également légèrement plus petite que celle de notre ver ; elle mesure 460 à 490 μ sur 300 à 340 μ.

M. mesorchis Cameron, 1925. Chez *Vulpes ferrilatus*, originaire du Népal, mort au jardin zoologique de Londres. Il diffère du nôtre par sa taille plus petite : 75 mm. en bonne extension. Il y a envi-

ron 50 testicules par anneau, disposés sur 2 ou 3 rangées dorso-ventrales. L'ovaire a ses deux lobes reliés par une forte commissure antérieure.

Nous arrivons maintenant à des espèces qui, par leur répartition géographique, se rapprochent davantage de notre *Mesocestoides*.

M. cœstus CAMERON, 1925. Récolté chez *Mellivora ratel* (SPARRM.) mort au jardin zoologique de Londres, provenant du nord-est de l'Afrique. Il diffère de notre espèce par le nombre de testicules : 60, et leur disposition : ils sont situés en nombre sensiblement égal de part et d'aûtre du vaisseau ventral. De plus, ils sont sur trois ou quatre couches dorso-ventrales. L'utérus est en forme d'haltère.

M. elongatus MEGGITT, 1928. Chez un loup sp., probablement en Egypte. Nous le distinguons de nos exemplaires par le nombre plus grand de ses testicules : 60, dans chaque anneau. Ils sont aussi disposés autrement. L'auteur dit, dans son texte, qu'ils remplissent le segment, et la figure montre qu'il y en a un certain nombre en dehors du vaisseau. L'ovaire est sacciforme et non bilobé.

M. lineatus (GŒZE, 1782). Cette espèce semble la plus commune du genre *Mesocestoides*. Elle se trouve chez de nombreux carnivores, notamment chez le chien et le chat. Décrite brièvement par GŒZE, elle a été revue par ZSCHOKKE (1888), RAILLIET (1893), SETTI (1897), HALL (1919), VEVERS (1922), CAMERON (1925), MÜLLER (1927). Nous renvoyons aux travaux de ces auteurs pour son étude anatomique détaillée et l'historique de sa découverte. On a surtout discuté la question, sur laquelle nous allons revenir plus loin, de son identité possible avec *M. litteratus* (BATSCH, 1876), du renard. SETTI, VEVERS, CAMERON admettent qu'il s'agit d'un seul cestode. ZSCHOKKE, MÜLLER, pensent, au contraire, que ce sont deux espèces distinctes.

Nous avons comparé notre cestode obtenu expérimentalement avec les descriptions de ces auteurs, ainsi qu'avec les échantillons récoltés par nous-mêmes chez le chien, à Tunis, où *M. lineatus* n'est d'ailleurs pas très commun (1 fois sur 25 chiens autopsiés à la fourrière de Tunis).

Nous n'avons malheureusement pas eu de scolex à notre disposition. Les testicules sont au nombre de 54 à 58, soit 27 à 29 de chaque côté (d'après MÜLLER : 60 à 75). Ils sont situés, comme l'indiquent MÜLLER et surtout CAMERON, de part et d'autre du vaisseau ; il y a généralement une rangée en dehors de ce dernier. Ils mesurent environ 50 μ (60 à 70 μ sur 40 à 50 μ d'après MÜLLER). La poche du cirre a comme dimensions 150 à 170 μ sur 100 μ dans les anneaux sexués ; elle atteint 220 μ sur 100 μ dans les anneaux bien mûrs (230 μ d'après MÜLLER). Dans les anneaux sexués en bonne extension, le pore génital est situé à l'union du tiers anté-

rieur et du tiers moyen. Dans les anneaux plus mûrs, il se déplace vers le milieu de l'anneau.

Les deux lobes de l'ovaire sont allongés et réniformes. Dans les anneaux sexués, où l'utérus est déjà bien formé, ils mesurent environ 160 μ sur 40 μ. Les vitellogènes sont arrondis, ont à peu près 50 μ de diamètre.

L'utérus se prolonge en avant jusqu'à une certaine distance du bord antérieur de l'anneau : à peu près 400 μ dans les anneaux bien mûrs et fixés en bonne extension. Sa portion antérieure est renflée. Il accomplit des sinuosités assez peu nettes, d'ailleurs en rapport avec l'état de contraction de l'anneau. La dernière est particulièrement musclée et montre une striation transversale bien marquée. La capsule utérine a un diamètre de 400 à 550 μ ; elle est ovalaire puis arrondie : dans le premier cas nous avons pris la moyenne des deux axes de l'ovale pour établir une mensuration comparable à celle des capsules arrondies.

L'œuf mesure 32 μ sur 26 μ. Ces chiffres ont été obtenus en mesurant des œufs isolés par dilacération d'une capsule très mûre. L'embryon a 24 μ sur 18 μ ; les crochets 13 μ. Ces chiffres ne concordent pas exactement avec ceux des divers auteurs : Setti, Hamann, Müller, qui d'ailleurs diffèrent entre eux.

Nous différencions *M. lineatus* de notre cestode par le nombre des testicules plus considérable, par leur disposition : une rangée externe au vaisseau, la position un peu différente du pore génital dans les anneaux sexués, la forme allongée des ovaires, la taille un peu plus considérable des œufs. Nous tenons aussi le plus grand compte de la biologie de ce cestode : sa forme larvaire se trouve chez les mammifères tandis que celle du nôtre existe chez les reptiles, au moins chez les ophidiens. Quoique les larves de cestode soient moins adaptées à leurs hôtes que les adultes, nous ne croyons pas possible qu'ils puissent parasiter indifféremment des animaux aussi éloignés que mammifères et reptiles.

M. litteratus (Batsch, 1786). Récolté chez plusieurs carnivores, notamment chez le renard. Nous en possédons quelques exemplaires récoltés chez un renard commun : *Vulpes vulgaris* Briss., aux environs de Dijon (Côte-d'Or) (1). Les différences entre *M. litteratus* et *M. lineatus* ont surtout été étudiées par Müller. Voici les plus essentielles d'après cet auteur. La taille est plus petite chez *M. litteratus*, soit 3 à 8 cm. au lieu de 15 à 30 cm. chez *M. lineatus*. Nos échantillons mesurent à peu près 10 cm., mais leur extension n'est pas parfaite. On sait combien ce caractère est variable chez les cestodes.

(1) Nous adressons nos vifs remerciements à M. le Professeur G. Lavier qui a bien voulu nous offrir cet intéressant matériel.

Le scolex est plus large et plus musclé dans sa partie postérieure chez *M. litteratus* et les ventouses ont un diamètre un peu plus grand. Elles occupent une plus faible partie du scolex, leur lumière étant inclinée à 45° sur l'axe longitudinal, tandis qu'elle est verticale chez *M. lineatus*. Le diamètre de ces organes est aussi supérieur : 25 à 28 μ (23 à 25 μ chez *M. lineatus*). Toutes ces différences nous semblent bien difficiles à maintenir. Le scolex de *M. litteratus* change de forme suivant son état de contraction. Notre figure (fig. 3) représente deux scolex de cette espèce dont l'aspect est différent. Dans nos échantillons, nous trouvons une moyenne de 550 μ comme diamètre du scolex ; les ventouses mesurent environ 280 à 350 μ sur 150 à 280 μ.

Nous en dirons autant de la longueur du cou, sur lequel les auteurs ont beaucoup discuté. Notre figure montre également qu'il est variable suivant l'état de contraction. Ses traces de segmentation apparaissent, suivant les échantillons, soit presque immédiatement derrière le scolex, soit après un cou qui peut atteindre jusqu'à 1 mm. 3.

Les testicules ont la même situation que ceux de *M. lineatus* ; ils mesurent en moyenne 45 μ de diamètre (50 à 70 μ d'après MÜLLER) ; ils sont à peu près aussi nombreux que chez *M. lineatus*, soit 54 à 60 (d'après MÜLLER, il y en aurait 30 à 45 contre 60 à 75 chez *M. lineatus*).

La poche du cirre mesure 170 μ sur 70 μ dans les anneaux sexués à utérus déjà bien visible ; 250 μ sur 40 μ dans les anneaux mûrs. D'après ce que nous savons de ses variations de taille dans le genre *Mesocestoides*, nous ne pouvons noter de différence appréciable entre *M. lineatus* et *M. litteratus* à ce point de vue. D'après MÜLLER, le cirre semblerait plus développé et sa base plus musclée chez *M. litteratus* ; nous n'avons pu constater ces différences.

Les lobes de l'ovaire sont moins allongés que ceux de *M. lineatus* : ils mesurent 130 μ sur 50 μ, mais cet état peut tenir à un moindre développement ou à des variations individuelles (d'après MÜLLER, ils mesurent 100 μ sur 70 à 80 μ). La commissure qui les unit serait légèrement antérieure chez *M. lineatus*, postérieure chez *M. litteratus*, d'après MÜLLER ; nous n'avons pu vérifier ce détail. L'utérus, dans nos échantillons, est tout à fait semblable à celui de *M. lineatus*. La capsule utérine est arrondie dans les anneaux mûrs. Elle mesure 350 à 400 μ environ de diamètre, donc de moyenne légèrement inférieure à celle de *M. lineatus*. Elle est ovalaire dans certains anneaux. MÜLLER la figure ovalaire et plus petite que celle de *M. lineatus* qui est arrondie. D'après nos échantillons, elles sont toutes deux arrondies dans les anneaux bien mûrs, arrondies ou ovalaires dans les segments précédents. Les œufs ont les mêmes

dimensions que chez *M. lineatus*. D'après Müller, ils seraient plus grands (27 à 33 μ) que chez *M. lineatus*; nous avons vu plus haut que nos mensurations donnent des chiffres supérieurs à ceux trouvés par cet auteur, ce qui revient à dire que nous ne voyons aucune différence entre les œufs des deux espèces.

Il résulte de cette discussion que les distinctions anatomiques entre *M. lineatus* et *M. litteratus* sont minimes et pratiquement inappréciables. *M. litteratus* est de taille plus petite et de proportions plus réduites que *M. lineatus*, mais nous ne croyons pas que ce caractère puisse suffire pour créer deux espèces distinctes. On connaît beaucoup d'exemples analogues chez les cestodes : *Dipylidium caninum* (L.) est plus petit chez le chat que chez le chien; dans le genre *Oochoristica* et dans beaucoup d'autres, on note des variations de taille chez la même espèce. Vevers (1922), examinant des *Mesocestoides* de renard et de blaireau, trouve les types *lineatus* et *litteratus* chez le même hôte. Nous pensons donc qu'au point de vue morphologique seul, *M. litteratus* représente simplement une *forma minor* ou au plus une variété de *M. lineatus*. Cependant, au point de vue biologique, il y aura peut-être lieu de séparer ces espèces lorsque leur cycle évolutif sera complètement élucidé. Nous remarquons en effet que *M. litteratus* semble avoir une répartition géographique un peu différente de *M. lineatus*. Nous l'avons déterminé chez des renards provenant des environs de Dijon, tandis que *M. lineatus* est complètement inconnu dans ce pays. A part la région toulousaine, il semble très rare en France. Il est vrai que le régime alimentaire du renard diffère de celui du chien, d'où possibilité plus grande d'infestation. En résumé, nous laissons les choses en état et croyons devoir maintenir provisoirement *M. litteratus*, en attendant que soit éclaircie complètement la biologie des deux espèces en litige.

Nous séparons *M. litteratus* du cestode que nous avons obtenu par les caractères cités pour *M. lineatus*.

M. angustatus (Rud., 1819). Chez le blaireau commun : *Meles taxus* Schreib. Retrouvé par Dujardin (1845, p. 589) à Rennes et mentionné par Railliet (1899) à propos d'une diagnose différentielle. Les caractères donnés par Dujardin sont trop sommaires pour qu'on puisse les utiliser. C'est d'ailleurs Weil qui a établi, d'après examen des types de Rudolphi, qu'il s'agissait d'un *Mesocestoides*. Krabbe pense qu'il pourrait peut-être se rapporter à *M. lineatus*. Quoiqu'il en soit, notons que Diesing a trouvé des *Tetrathyridium* dans la cavité thoracique du blaireau; il y aurait donc probablement réencapsulement de la larve en même temps que développement du ver adulte chez ce carnivore. Rappelons que Vevers (1922) a trouvé chez le blaireau, en Angleterre, des *Mesocestoides* qu'il

rapporte à *M. lineatus* (synonymie *M. litteratus*, pour cet auteur).

M. canis lagopodis (Rud., 1810) de *Vulpes lagopus* est classiquement considéré comme synonyme de *M. lineatus*, ou de *M. litteratus*, si l'on admet la distinction de ces deux dernières espèces.

M. longistriatus Setti, 1897. Chez un chat sauvage d'Erytrée. Ce cestode est très rapproché du nôtre. Il mesure 170 à 200 mm. sur 0 mm. 7 à 0 mm. 8. Les ventouses ont 170 μ. L'auteur, à propos des testicules, dit que ces organes sont disposés en lignes symétriques et mesurent 45 à 50 μ sur 25 à 30 μ. Les figures montrent que leur disposition est semblable à celle observée chez notre espèce : ils sont presque tous situés en dedans du vaisseau, quelques-uns légèrement en dehors et tangents à lui. Ils se rejoignent en avant et en arrière de la masse génitale centrale. On en compte 45 et 48 sur les figures de Setti. Reste à savoir si elles sont schématiques ou si elles représentent exactement la réalité, le nombre en question n'étant pas mentionné dans le texte. Les ovaires sont réniformes. L'utérus a la même forme que chez *M. lineatus*. La capsule utérine atteint 350 μ, et ne diffère pas beaucoup de notre espèce comme taille. Mais les œufs n'ont que 26 μ dans leur grand axe, donc ils sont plus petits. En résumé, nous hésitons à assimiler notre cestode à *M. longistriatus* en raison du nombre plus grand des testicules et de la plus petite taille des œufs.

M. ambiguus Vaillant, 1863, type du genre, est la seule espèce qui nous reste à examiner. Trouvé par Vaillant chez la genette : *Viverra genetta* L. La longueur du ver est de 160 à 240 mm. Les dimensions des anneaux cadrent à peu près avec nos échantillons. La capsule utérine (appelée ovaire sphérique par Vaillant) mesure 500 μ dans les anneaux terminaux. Les œufs ont 42 μ sur 30 μ. Ils paraissent avoir été bien observés puisque Vaillant note la mobilité des embryons hexacanthes.

Weiss, chez le même hôte, en Afrique du Nord (1910), dit avoir retrouvé *M. ambiguus*, mais ses échantillons ne mesurent que 50 mm. de long. Cependant, un anneau mûr est figuré ; l'auteur a donc eu affaire à un ver complet. Malheureusement, il ne donne aucun détail et indique simplement qu'il ne semble pas y avoir alternance entre la poche du cirre et l'utérus, ainsi que cela est indiqué pour plusieurs espèces, notamment pour la nôtre. Cette grande différence de longueur semble indiquer que Weiss a récolté une espèce différente de *M. ambiguus*.

Par contre, nous ne voyons aucune différence entre *M. ambiguus* décrit, malheureusement très brièvement, par Vaillant, et le cestode obtenu dans notre expérience. Le peu de caractères donnés par cet auteur cadre parfaitement avec ce que nous avons observé. De toutes les nombreuses espèces de *Mesocestoides* envisagées, c'est la

seule qui puisse correspondre avec nos échantillons. D'autre part, les données biologiques ne s'opposent pas à cette assimilation. On sait que la genette se nourrit de proies assez variées, notamment de reptiles. Elle est, il est vrai, de plus en plus rare à mesure que l'on s'éloigne des Pyrénées (Trouessart), mais il est probable que *M. ambiguus* doit pouvoir se rencontrer chez d'autres carnivores, de mœurs analogues.

Nous aurions désiré comparer nos échantillons aux types de Vaillant, mais nous n'avons pu nous procurer ces derniers qui semblent perdus. Comme nous ne relevons rien de contradictoire entre sa courte description et la nôtre, nous estimons pouvoir assimiler nos *Mesocestoides* au ver décrit par cet auteur et, plutôt que de compliquer la nomenclature en créant une nouvelle espèce, nous déterminons notre cestode obtenu expérimentalement comme : *Mesocestoides ambiguus* (Vaillant, 1863).

Résumé. — En faisant absorber à un chat des larves *Tetrathyridium* provenant d'une couleuvre : *Elaphe scalaris* (Schinz), capturée aux environs de Marseille, nous avons obtenu, 56 jours après l'infestation, des *Mesocestoides*, complètement et incomplètement développés. Nous estimons pouvoir établir la correspondance entre les larves ingérées et l'adulte, en nous basant sur le protocole de notre expérimentation et sur l'épidémiologie.

Le *Mesocestoides* ne se rapporte à aucune des espèces complètement décrites par les auteurs modernes. En le comparant avec les descriptions d'anciens auteurs, nous constatons qu'il correspond avec ce que nous savons de *Mesocestoides ambiguus* (Vaillant, 1863), et nous l'assimilons à cette espèce, type du genre *Mesocestoides* Vaillant, 1863.

Bibliographie

T. W. M. Cameron. — The Cestode genus *Mesocestoides*. *Jl. of Helminthology*, III, pp. 33-44, 1925.

G. Dikmans. — A new Nematode worm *Viannaia bursobscura*, from the Opossum with a note on other parasites of the opossum. *Proc. U. S. Nat. Mus.*, vol. 79, art. 31, pp. 1-4, Pl. 1-2, 1931.

F. Dujardin. — *Histoire naturelle des Helminthes ou vers intestinaux*, 1845.

O. Furhmann. — Die Cestoden des weissen Nils. *Results of the Swedish Zoological Expedition*, n° 27, 1909.

M. C. Hall. — The adult Tænioid Cestodes of dogs and cats, and of related carnivores in North America. *Proc. U. S. Nat. Mus.*, LV, pp. 1-94, 1919.

A. Henry et Ch. Joyeux. — Contribution à la faune helminthologique de la Haute-Guinée française. *Bull. Soc. Path. exot.*, XIII, pp. 176-182, 1920.

A. HENRY. — *Tetrathyridium* et *Mesocestoides. Rec. de Méd. vétérinaire*, CIII, pp. 147-152, 1927.

J.-C. HŒPPL. — *Mesocestoides Corti*, a new species of Cestode from the mouse. *Jl. of Parasitology*, XII, pp. 91-96, Pl. XI, 1925.

Ch. JOYEUX et E. HOUDEMER. — Recherches sur la faune helminthologique de l'Indochine (cestodes et trématodes). *Annales de Parasitologie*, V, pp. 289-309, 1927.

F. J. MEGGITT. — Report on a collection of Cestoda, mainly from Egypt. Part. III. *Cyclophyllidea* (conclusion) *Tetraphyllidea. Parasitology*, XX, pp. 315-328, Pl. XIX, 1928.

F. J. MEGGITT. — On Cestodes collected in Burma. Part II. *Parasitology*, XXIII, pp. 250-263, 1931.

M. MÜHLING. — Die Helminthen-fauna der Wirbelthiers Ostpreussens. *Archiv. f. Naturgeschichte*, p. 118, pl. 1-4, 1898.

J. F. MÜLLER. — The genus *Mesocestoides* in Mammals. *Zoologische Jahrbücher Abt. Systematik, etc.*, Bd. 55, pp. 430-417, Pl. 9-10, 1928.

L. G. NEUMANN. — Notes sur les téniadés du chien et du chat. Sur le genre *Mesocestoides. Mémoires de la Soc. Zool. de France*, IX, pp 171-184, 1896.

A. RAILLIET. — *Traité de Zoologie médicale et agricole*, 2e édition. 1895.

A. RAILLIET. — Sur les Cestodes du Blaireau. *C. R. Soc. Biol.*, p. 23, 1899.

B. SCHWARTZ. — The life history of tapeworms of the genus *Mesocestoides. Science*, LXVI, n° 1696, pp. 17-18, 1927.

E. SETTI. — Nuovi elmenti dell'Eritrea. *Boll. Mus. Zool. anat. comp. Univ. Genova*, III, pp. 30-43, 1897-98.

K. I. SKRIABINE et R. ED. SCHULZ. — Affinités entre le *Dithyridium* des souris et le *Mesocestoides lineatus* (GOEZE, 1782) *Annales de Parasitologie*, V, pp. 68-73, 1926.

M. STOSSICH. — Ricerche elmintologiche. *Boll. Soc. adriat. Sc. Nat. in Trieste*, XVII, pp. 121-135, pl. 3-4, 1896.

M. VAILLANT. — Sur deux helminthes cestoïdes de la genette. *Société philomatique de Paris*, 28 février 1863. *in l'Institut*, XXXI, n° 1524, pp. 87-88, 1863.

G. M. VEVERS. — On the Cestode Parasites from Mammalian Hosts which died in the gardens of the Zoological Society of London during the years 1919-1921 ; with a description of a new species of *Cyclorchida. Proc. Zool. Soc. London*, pp. 921-928, 1922.

A. WEISS. — Sur les Cestodes de deux genettes. *Bull. Soc. d'Hist. Nat. de l'Afrique du Nord*, I, pp. 113-115, 1910.

F. ZSCHOKKE. — Recherches sur la structure anatomique et histologique des cestodes. *Mémoires de l'Institut national génevois*, XVII, 396 p., 9 pl., 1888.

Société des Sciences Médicales de Madagascar

Séance du 28 Juin 1932

Présidence de M. Poisson, Vice-Président

Présentations.

Ch. Ranaivo et Ch. Ramasomanana présentent deux malades de leur service atteints l'un d'une ostéomyélite ayant nécessité l'ablation du tibia, l'autre d'une maladie de Recklinghausen.

M. Raharijaona : présente une série de radiographies de tuberculose pulmonaire chez les Malgaches. Ces documents montrent que l'évolution de la tuberculose pulmonaire chez les Indigènes donne lieu à des lésions identiques à celles observées chez les Européens.

Ces examens radiographiques confirmaient les renseignements de la clinique et des examens bactériologiques ; mais deux fois, ils les ont nettement précédés.

Dès maintenant, il faut procéder au triage de tous les tuberculeux par la mise en œuvre des moyens déjà connus, en attendant l'ouverture prochaine du dispensaire antituberculeux.

M. Poisson : signale le développement du commerce des huîtres à Tananarive. En raison des accidents qui accompagnent parfois la consommation de ces Mollusques, il n'est pas inutile de connaître les caractéristiques de l'huître saine ; l'auteur lit une note destinée à vulgariser ces notions élémentaires.

Communications

Sur un cas de diagnostic de peste par examen du sang.

Par F. LEGENDRE.

Le 29 janvier 1932 se présentait au service Antipaludique un homme de 35 ans se croyant atteint de paludisme. Il présentait en effet un aspect nettement fébrile : yeux brillants, hébétude assez marquée et avait été obligé de se munir d'un bâton pour soutenir sa marche de son domicile au dispensaire. Une prise de sang lui fut faite pour rechercher l'hématozoaire : goutte épaisse et frottis étalé. A l'examen le médecin RAZAFINDRAMAMBA fut étonné de ne trouver aucun hématozoaire, mais par contre un nombre très considérable de bacilles en navettes. Il attire aussitôt mon attention sur ce cas, je fis refaire quelques frottis dont j'envoyai d'urgence quelques exemplaires à l'Institut Pasteur. Ces frottis fourmillaient de coccobacilles en navettes à coloration bipolaire (par le LEISHMAN), typiques du bacille de YERSIN.

L'Institut Pasteur confirma le diagnostic que j'avais fait et le malade fut envoyé d'urgence par une auto sanitaire à l'hôpital indigène de Befelatanana où il mourut une demi-heure après son arrivée. Les examens de laboratoire *post mortem* faits à l'Institut Pasteur confirmèrent le diagnostic de peste.

Ce cas vérifie ce que nous savions déjà de la forme septicémique à la période pré-agonique, c'est-à-dire que les bacilles peuvent littéralement fourmiller dans le sang du pesteux. Il n'a donc en soi rien de très extraordinaire.

Mais en le publiant j'ai voulu surtout attirer l'attention sur les dangers qu'il peut y avoir dans une région contaminée à faire sans précautions des prises de sang à des malades présentant nettement du « tuphos ». Il faut éviter particulièrement l'écrasement de la lamelle qui pourrait introduire dans le sang de l'opérateur des bacilles de YERSIN. De même, il faut éviter le transfert possible de ces mêmes bacilles par les mouches qui aiment tant les frottis de sang. D'où la nécessité de mettre à l'abri de ces insectes les lames suspectes.

Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 DÉCEMBRE 1932

PRÉSIDENCE DE M. BRUMPT, PRÉSIDENT

Elections.

Election de trois Membres honoraires.

MM. J. CANTACUZÈNE, Professeur à l'Université de Bucarest, déjà membre associé, A. LACROIX, Secrétaire perpétuel de l'Académie des Sciences et J. SANARELLI, Directeur de l'Institut d'Hygiène de l'Université de Rome sont élus Membres honoraires à l'unanimité.

Elections de Membres associés et correspondants.

Sont élus :

Membre associé étranger : M. R. NEWSTEAD.
Membres associés français : MM. G. GIRARD et G. LEDENTU.
Membres correspondants étrangers : MM. J. DRBOHLAV (Tchécoslovaquie), C. HOARE (Angleterre), R. KNOWLES (Indes Anglaises), A. MISSIROLI (Italie), J. WAGNER (Yougoslavie).
Membres correspondants français : MM. M. ADVIER, C. ANDERSON, E. BENHAMOU, R. BOISSEAU, C. DURIEUX, P. LÉPINE, MONNEROT-DUMAINE, L. PLAZY, J. QUÉRANGAL DES ESSARTS.

Célébration du 25e anniversaire de la fondation de la Société

Voici, sauf modifications, le programme des deux journées qui seront consacrées à cette célébration.

Mercredi 8 février, à 9 heures.

Etiologie et traitement des infections intestinales des pays chauds. — Le professeur J. Sanarelli, directeur de l'Institut d'hygiène de l'Université de Rome, fera le rapport introductif.

Mercredi 8 février, à 15 heures, séance d'apparat.

Jeudi 9 février, à 9 heures.

Mode de transmission des protistes sanguicoles et particulièrement des Leishmanies. — Le docteur S. Adler, directeur de Laboratoire à l'Université hébraïque de Jérusalem, traitera de l'évolution des leishmanies chez les phlébotomes.

Jeudi 9 février, à 15 heures.

Fièvres exanthématiques et maladies exotiques à éruptions cutanées. — Le professeur Ch. Nicolle, de l'Institut Pasteur de Tunis et du Collège de France, fera un rapport introductif intitulé : Unité ou pluralité des typhus.

Après chaque rapport, une discussion sera ouverte et les communications présentées ; celles-ci ne devront pas sortir du cadre indiqué pour la séance.

Le déjeuner aura lieu le 9 février à midi 1/2.

Communications

Rapport du typhus des carnassiers de ménagerie avec la gastro-entérite infectieuse des chats,

Par A. Urbain, P. Lassablière et P. Bullier.

Il existe chez les animaux carnassiers de Ménagerie une maladie très contagieuse s'apparentant avec la gastro-entérite infectieuse ou le typhus du chien et qui par certains autres de ses caractères rappelle aussi beaucoup la gastro-entérite infectieuse du chat. Cette affection est communément désignée sous le nom de *typhus des carnassiers de Ménagerie.*

Nous rappellerons que, pour quelques auteurs : Lukes, Lukes et Derbek, Panisset et Verge, le typhus du chien serait sous la dépendance d'un spirochète que l'on peut déceler sur des frottis du foie, de la rate ou des reins des animaux morts de l'affection. Quant à la gastro-entérite infectieuse des chats, les recherches de Verge et Cristoforoni ont montré qu'elle était sous la dépendance d'un virus filtrable. Nous avons tout récemment confirmé ces recherches, le virus filtrable de l'affection siège principalement dans le sang, la rate ; il existe aussi dans la salive, l'urine et les matières fécales (1).

Le typhus des carnassiers domestiques, bien décrit par Mouquet, a sévi à diverses reprises à la Ménagerie du Muséum. Au cours de l'année 1932, il nous a été permis d'étudier une petite épidémie ayant porté sur une quinzaine de jeunes animaux : panthères, lionceaux, guépards. Nous avons eu à enregistrer la perte de 3 panthères, 2 lionceaux, 1 guépard.

Les animaux gais, pleins d'entrain, deviennent subitement tristes ; ils se mettent dans un coin de leur loge puis ils ont des vomissements ; une diarrhée abondante apparaît ensuite, verdâtre ou jaunâtre souvent striée de sang en nature ; la température élevée au début (41°), s'abaisse rapidement, elle tombe parfois à 36° et l'animal meurt en 12 à 18 heures.

A l'autopsie on trouve des lésions gastro-intestinales étendues : l'estomac et toute la masse de l'intestin sont très fortement congestionnés ; la muqueuse de l'estomac présente souvent des ulcéra-

(1) Ach. Urbain, P. Lassablière et E. Voignier. *C. R. Soc. Biol.*, t. CXI, 1932, p. 680.

tions, réparties surtout dans la région pylorique. Le foie, la rate et surtout les reins sont aussi très congestionnés. La vessie renferme fréquemment une urine sanglante, contenant des caillots noirâtres.

*
* *

Le traitement que nous avons mis en œuvre dès l'apparition de la maladie a été celui préconisé par divers auteurs, dans le traitement du typhus canin : héxaméthylène tétramine à raison de 0 g. 50 par kilogramme de poids vif. Cette substance était injectée, par voie musculaire, dès l'apparition des premiers symptômes et donnée, par voie digestive, à titre préventif à tous les animaux susceptibles d'être contaminés. Nous avons enregistré par ce procédé thérapeutique quelques succès. Nous citerons plus particulièrement le cas d'un jeune guépard ayant des vomissements et de la diarrhée et qui a été rétabli en quelques heures par des injections répétées d'hexaméthylène tétramine. Dans d'autres cas, cette substance a paru, au contraire, être restée sans action.

*
* *

Nous avons entrepris diverses recherches bactériologiques en vue de mettre en évidence l'agent de l'affection.

L'ensemencement du sang du cœur, de la moelle osseuse, du cerveau, dans divers milieux de culture, est resté stérile ou n'a montré que des germes banaux : une fois du colibacille, une autre fois du streptocoque. Ces deux microbes n'étaient pas pathogènes pour les différents animaux de laboratoire : souris, rats, cobayes, lapins et jeunes chiens auxquels ils furent injectés à haute dose, par la voie sous-cutanée, intraveineuse ou péritonéale.

D'autre part, dans aucun cas, il n'a pu être décelé sur des frottis — obtenus par impression — du foie, de la rate et des reins, après imprégnation argentique, selon la méthode classique de FONTANA-TRIBONDEAU, la présence d'un spirochète.

Dans d'autres recherches nous avons tenté de mettre en évidence un virus filtrable dans le sang ou divers organes (foie, rate, reins) d'animaux ayant succombé à l'affection. La technique que nous avons utilisée a été la suivante :

Le sang du cœur, des fragments de rate, de foie ou de reins sont prélevés aseptiquement. Le sang est dilué à 1 p. 10 dans de l'eau physiologique ; les organes sont broyés aseptiquement dans un mortier puis émulsionnés aussi dans de l'eau physiologique à raison d'une partie d'organe pour 9 de liquide. Cette émulsion est filtrée sur papier CHARDIN, puis ensuite sur bougie CHAMBERLAND L3. Cette dernière filtration est effectuée en présence d'une culture de *Pas-*

teurella aviaire ; elle dure 10 m. sous un vide de 30 cm³ de mercure. La stérilité du filtrat est recherchée par ensemencement sur divers milieux de culture.

Ces filtrats furent ensuite inoculés, sous la peau, à divers animaux de laboratoire : cobayes, souris, chats.

Les cobayes recevaient 4 cm³ de chacun des filtrats : sang, foie, rate ou reins ; les souris : 1 cm³ ; les chats : 5 cm³.

Tous ces animaux, mis en surveillance pendant 2 mois, survécurent, à l'exception de 2 cobayes et d'un chat, qui succombèrent des suites d'infections secondaires (pasteurellose).

* * *

En résumé, il résulte de ces recherches que le typhus des carnassiers de Ménagerie ne paraît pas être sous la dépendance d'un spirochète. Elles ne nous ont pas permis, en outre, de déceler, dans les organes examinés, la présence d'un virus filtrable. Il est indispensable de renouveler ces recherches avant de conclure d'une façon définitive sur l'absence de ce virus. Nous nous réservons de les poursuivre dès l'apparition d'une nouvelle épidémie.

La seule conclusion qu'il nous soit permis de tirer de ce que nous venons d'exposer, c'est que cette affection est sûrement différente de la gastro-entérite infectieuse des chats. En effet, aucun de ces animaux n'a pu être infecté avec le filtrat des organes des carnassiers ayant succombé au typhus.

Bibliographie

Lukes. — Sur la présence de spirochètes dans un cas de gastro-entérite hémorragique chez le chien. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXVIII, 1924, p. 523.

Lukes et Derbek. — Zur ætiologie der Stuttgarter Hundeseuche. *T. archiv.*, 1923, p. 25.

Mouquet (A.). — Animaux de Ménagerie. Notes de pathologie. *Thèse Vétér.*, Paris, 1923.

Panisset et Verge (J.). — Présence de spirochètes chez des chiens atteints de gastro-entérite hémorrâgique. *C. R. Acad. Sc.*, t. CLX, 1925, p. 1296.

Urbain (Ach.), Lassablière (P.) et Voignier (E.). — Sur l'étiologie de la gastro-entérite infectieuse des chats. *C. R. Soc. Biol.*, t. CXI, 1932, p. 680.

Verge (J.) et Cristoforoni. — Recherches bactériologiques sur une gastro-entérite infectieuse des chats. *Rev. Med. Vétér.*, juillet 1928, p. 385.

Rage canine en Afrique Equatoriale Française,

Par M. VAUCEL et G. SALEUN.

Poursuivant les premières recherches de BLANCHARD et LEFROU en 1922 (1), et de SICÉ et BOISSEAU en 1930 (2), nous avons avec ce dernier réalisé à Brazzaville en 1931, la première expérience d'immunité croisée, établissant de façon indiscutable l'existence de la rage canine en A. E. F., et l'identité du virus rabique étudié et du virus fixe de l'Institut Pasteur de Paris (3).

Du mois d'octobre 1931 au mois d'août 1932, trois autres chiens sont morts à l'Institut Pasteur de Brazzaville, au cours de leur mise en observation. A deux reprises, nous avons répété avec succès l'expérience d'immunité croisée déjà réalisée précédemment. La longue série de passages d'animal à animal du troisième virus nous apparaît dès lors suffisante pour affirmer également la rage chez le troisième chien.

Nous donnons ci-dessous les résultats obtenus :

I. *Virus chien L.* — Chien indigène appartenant depuis 6 ans au même habitant européen.

Présente du 4 au 6 octobre 1931 une légère période d'excitation avec fugues et aboiements furieux répétés.

Mis en observation le 6 octobre 1931. Mort le 11 octobre, après avoir présenté de l'abattement et de la parésie des membres postérieurs.

Cerveau congestionné placé en glycérine le 12 octobre 1931.

1° TRANSMISSION AU LAPIN *(Inoculation sous-dure-mérienne).*

Date	Provenance	Conservation en glycérine	Inoculation à	Paralysie	Mort
15 octobre	Chien L.	3 jours	Lapin 184	13e jour	16e jour
3 novembre.	Lapin 184	3 jours	Lapin 196	9e jour	12e jour
18 novembre.	Lapin 196	3 jours	Lapin 203	6e jour	6e jour
24 novembre.	Lapin 196	9 jours	Lapin 207	11e jour	14e jour
11 décembre.	Lapin 207	3 jours	Lapin 218	12e jour	17e jour
31 décembre.	Lapin 218	3 jours	Lapin 232	10e jour	14e jour

(1) *Annales de l'Institut Pasteur de Paris*, 1922, p. 812.
(2) *Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 1930, p. 703.
(3) *Bulletins de la Société de Pathologie exotique*, 1932, p. 191.

Nous n'avons donc pas observé ici les difficultés de transmission au lapin signalées dans notre précédente communication, et sous ce rapport aussi, notre virus s'est comporté comme un virus rabique ordinaire.

La série de passages a été arrêtée volontairement.

2° Transmission au cobaye *(Inoculation sous-dure-mérienne).*

Date	Provenance	Conservation en glycérine	Inoculation à	Paralysie	Mort
3 novembre.	Lapin 184	3 jours	Cobaye 525	8e jour	8e jour
14 novembre.	Cobaye 525	3 jours	Cobaye 534	7e jour	8e jour
24 novembre.	Cobaye 534	2 jours	Cabaye 546	10e jour	10e jour
8 décembre.	Cobaye 546	4 jours	Cobaye 553	8e jour	8e jour
19 décembre	Cobaye 553	3 jours	Cobaye 560	8e jour	8e jour
31 décembre.	Cobaye 560	3 jours	Cobaye 566	7e jour	8e jour
10 janvier .	Cobaye 566	3 jours	Cobaye 570	8e jour	8e jour
22 janvier .	Cobaye 570	4 jours	Cobaye 576	10e jour	11e jour
7 février.	Cobaye 576	6 jours	Cobaye 581	9e jour	9e jour
20 février. .	Cobaye 581	3 jours	Cobaye 597	7e jour	8e jour
2 mars . .	Cobaye 597	3 jours	Cobaye 600	8e jour	9e jour
14 mars . .	Cobaye 600	3 jours	Cobaye 616	8e jour	8e jour
25 mars . .	Cobaye 616	3 jours	Cobaye 621	10e jour	11e jour
8 avril . .	Cobaye 621	2 jours	Cobaye 631	8e jour	8e jour
21 avril . .	Cobaye 631	5 jours	Cobaye 643	9e jour	9e jour

Aucune particularité ne fut notée au cours de cette série de passages qui s'effectua avec la plus grande facilité.

3° Expériences d'immunité croisée

A. — *a*) Lapin 235. Reçoit les 17, 19 et 21 janvier 1932, sous la peau, 50 cm^3 d'une émulsion d'un 1/2 cerveau de lapin mort du virus du chien L. (lapins 218 et 232. Séjour des cerveaux dans l'éther : 25 h., 20 h. et 15 h.).

Le 18 mars, reçoit dans la chambre antérieure de l'œil droit, quelques gouttes d'une émulsion de cerveau du lapin 243, lapin de passage du virus fixe de Paris (3 jours en glycérine).

Le lapin 235 observé pendant cinq mois n'a jamais rien présenté.

b) Lapin 242 (témoin). Le 18 mars, reçoit en injection dans la chambre antérieure de l'œil quelques gouttes d'émulsion de cerveau du lapin 243 (virus rabique fixe).

Paralysie le 30 mars.

Mort le 1er avril.

B. — *a*) Lapin 239. Reçoit les 19, 21 et 23 février, sous la peau, 50 cm^3 d'une émulsion d'un 1/2 cerveau de lapin mort de virus rabique fixe de Paris (lapin 236 et 238, séjour des cerveaux dans l'éther 25 h., 20 h. et 15 h.).

Le 8 avril, le lapin 239 reçoit dans la chambre antérieure de l'œil quelques gouttes d'une émulsion du cerveau du cobaye 621 (cobaye de passage du virus L.).

Le lapin 239 observé pendant 3 mois n'a jamais rien présenté.

b) Lapin 248 (témoin). Le 8 avril reçoit dans la chambre antérieure de l'œil quelques gouttes d'une émulsion du cerveau du cobaye 621 (virus L.).

Paralysie le 19 avril.

Mort le 22 avril.

II. *Virus chien C.* — Mis en observation à l'Institut Pasteur de Brazzaville le 1er décembre 1931. Présente seulement de la paralysie des membres postérieurs. Son propriétaire, sous-officier européen, n'a remarqué dans les jours précédents ni modification du caractère, ni période d'excitation.

L'animal meurt le 3 décembre 1931.

Le cerveau est placé en glycérine et 20 passages sont ensuite effectués de cobaye à cobaye en injections sous dure-médienne.

1° TRANSMISSION AU COBAYE

Date	Provenance	Conservation en glycérine	Inoculation à	Paralysie	Mort
6 décembre.	Chien C	3 jours	Cobaye 552	23e jour	23e jour
30 décembre.	Cobaye 552	3 jours	Cobaye 565	8e jour	8e jour
11 janvier .	Cobaye 565	3 jours	Cobaye 571	12e jour	12e jour
26 janvier .	Cobaye 571	3 jours	Cobaye 578	9e jour	10e jour
10 février .	Cobaye 578	4 jours	Cobaye 584	8e jour	9e jour
22 février .	Cobaye 584	3 jours	Cobaye 598	8e jour	9e jour
5 mars . .	Cobaye 598	3 jours	Cobaye 605	7e jour	7e jour
16 mars . .	Cobaye 605	4 jours	Cobaye 618	8e jour	9e jour
30 mars . .	Cobaye 618	5 jours	Cobaye 625	8e jour	8e jour
9 avril . .	Cobaye 625	2 jours	Cobaye 634	7e jour	7e jour
20 avril . .	Cobaye 634	4 jours	Cobaye 641	7e jour	7e jour
1er mai . .	Cobaye 641	4 jours	Cobaye 652	8e jour	8e jour
13 mai . .	Cobaye 652	4 jours	Cobaye 659	8e jour	8e jour
27 mai . .	Cobaye 659	6 jours	Cobaye 667	7e jour	7e jour
9 juin . .	Cobaye 667	6 jours	Cobaye 673	7e jour	8e jour
20 juin . .	Cobaye 673	3 jours	Cobaye 677	6e jour	6e jour
30 juin . .	Cobaye 677	4 jours	Cobaye 682	7e jour	7e jour
12 juillet. .	Cobaye 682	5 jours	Cobaye 686	6e jour	7e jour
22 juillet. .	Cobaye 686	3 jours	Cobaye 691	6e jour	7e jour
2 août . .	Cobaye 691	4 jours	Cobaye 698	6e jour	6e jour

A cette dernière date, l'expérience d'immunité croisée étant réalisée, la série des passages a été arrêtée.

2° EXPÉRIENCES D'IMMUNITÉ CROISÉE

A. — *a*) Lapin 249. Vaccination antirabique virus fixe Institut Pasteur Paris.

12 avril. 1° Injection 1/2 cerveau lapin 243, 25 h. éther.

14 avril. 2° Injection 1/2 cerveau lapin 245, 20 h. éther.

16 avril. 3° Injection 1/2 cerveau lapin 245, 15 h. éther.

Le 27 mai, le lapin 249 reçoit dans la chambre antérieure de l'œil quelques gouttes d'émulsion de cerveau du cobaye 659 (cobaye de passage du virus C).

Observé pendant 3 mois, le lapin 249 n'a rien présenté.

b) Lapin 256 (témoin). Reçoit le 27 mai dans la chambre antérieure de l'œil quelques gouttes d'émulsion de cerveau du cobaye 659 (virus chien C).

Paralysie le 7 juin.

Mort le 9 juin.

B. — *a*) Lapin 259. Vaccination anti-virus C.

6 juin. 1° Injection 1 cerveau cobaye 652, 25 h. éther.

8 juin. 2° Injection 1 cerveau cobaye 659, 20 h. éther.

10 juin. 3° Injection 1 cerveau cobaye 667, 15 h. éther.

Le 25 juillet, le lapin 259 reçoit dans la chambre antérieure de l'œil quelques gouttes d'émulsion de cerveau du lapin 262 (virus rabique fixe).

Le lapin 259 était encore vivant après 2 mois d'observation.

b) Lapin 263 (témoin). Reçoit le 25 juillet dans la chambre antérieure de l'œil quelques gouttes d'émulsion de cerveau du lapin 262 (virus rabique fixe).

10 août. Parésie.

11 août. Paralysie.

14 août. Mort.

III. *Virus chien R.* — Le chien R est mis en observation le 11 janvier 1932. Excité depuis quelques jours, l'animal sort enfin de chez son maître après avoir mordu un boy et un perroquet. Il a été capturé au village indigène où il avait également mordu une femme qui n'a pu être retrouvée.

Le chien meurt le 14 janvier sans avoir présenté de signes cliniques nets.

A partir du cerveau de l'animal, 18 cobayes ont pu être inoculés en série par la voie sous dure-mérienne. Le premier cobaye succomba le 19e jour. La mort survint ensuite, pour les autres cobayes inoculés, aux environs du 8e jour.

Les expériences d'immunité croisée n'ont pas été réalisées avec ce virus et le virus rabique. Il est évident cependant qu'il s'agissait encore de rage vraie comme l'indique la longue série de passages pratiqués.

Conclusions

Cette nouvelle contribution de l'Institut Pasteur de Brazzaville à l'étude de la rage en Afrique Tropicale montre la fréquence relative de l'affection chez les chiens indigènes.

Malgré la diversité et aussi le peu de précision des signes cliniques observés chez l'animal, les trois derniers virus étudiés se sont comportés, du point de vue biologique, comme des virus rabiques vrais.

La rage humaine n'a pas encore été signalée en Afrique Equatoriale Française.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Remarques au sujet de la communication de P. LAUZERAL et P. MILLISCHER (1),

Par G. GIRARD.

Ces auteurs auxquels nous devons deux observations particulièrement intéressantes de peste, avec protocoles d'autopsie, ont bien voulu faire allusion à mes travaux et leurs conclusions viennent en partie confirmer celles auxquelles je me suis arrêté depuis plusieurs années déjà.

MM. LAUZERAL et MILLISCHER ont eu la rare fortune de voir coup sur coup ces deux formes si fréquentes de la peste à Madagascar, la septicémique et la pulmonaire ; et encore, pour ce qui est de celle-ci, ont-ils assisté à l'évolution d'une manifestation anormale : une peste pulmonaire amputée de son symptôme principal, l'expectoration si caractéristique.

Il ressort bien de leur communication que, sans le concours du laboratoire, le diagnostic de ces deux cas était quasi-impossible à poser.

C'est précisément dans des circonstances analogues que la pratique des ponctions d'organes rend en Emyrne les services que l'on sait, lorsque l'on se trouve en présence d'un cadavre et que la fiche clinique (quand elle existe) porte ce seul renseignement : mort après une affection fébrile de courte durée.

Il est toutefois deux remarques que je crois utile de formuler à la suite de la publication de MM. LAUZERAL et MILLISCHER :

1° Si on ne peut émettre que des hypothèses à l'origine du cas septicémique (porteur méconnu de germes, puces infectées depuis Madagascar, rat), on doit par contre rattacher logiquement ce cas au second qui en dériverait par contagion directe.

Le premier tirailleur hospitalisé était malade à bord depuis 3 jours. L'hémoculture rapidement positive témoigne d'une septicémie avancée, car, lorsqu'il n'y a que peu de germes dans le sang, il faut souvent attendre 4 et 5 jours avant de conclure à la présence du bacille pesteux dans le ballon ensemencé.

A bord, le malade a certainement été entouré de quelques camarades et comme toujours en pareille circonstance, que cela se passe à terre ou en mer, un ami est resté à son chevet sans prendre la moindre précaution. Quand se constitue un foyer de peste pulmonaire, c'est généralement ce veilleur des derniers jours qui en est

(1) A propos de la filiation de deux cas de peste, l'un à allure septicémique, l'autre à allure pulmonaire. (Ce *Bulletin*, n° 9, 1932, p. 935).

la première victime. Un pesteux septicémique élimine du bacille au cours des accès de toux qui accompagne la congestion, même discrète, du poumon ; il n'est pas impossible que son urine et ses déjections en contiennent. J'ai tellement vu d'exemples où un cas étiqueté septicémique a donné lieu à des épisodes plus ou moins graves de peste pulmonaire chez les contacts immédiats que je ne puis considérer comme différent l'épisode relaté par mes collègues de Beyrouth.

Chronologiquement, le délai de 3 jours qui sépare l'entrée des deux malades à l'hôpital répond au délai normal de l'incubation dans la peste pulmonaire primitive.

2° MM. LAUZERAL et MILLISCHER font à juste titre remarquer l'absence de contagion, ce cas de pulmonaire étant resté isolé ; en attribuant cette anomalie (très fréquente à Madagascar) au défaut d'expectoration, je crois qu'ils sont dans le vrai ; en effet, un pesteux pulmonaire qui ne crache pas n'est pas d'ordinaire contagieux.

A cette opinion, on objectera peut-être qu'il doit être au moins aussi dangereux pour son entourage que le septicémique qui lui non plus ne crache pas. Or, l'enseignement de l'hémoculture dans l'un et l'autre cas répond à l'objection, et sur ce point très spécial, on notera l'impossibilité pour MM. LAUZERAL et MILLISCHER de mettre en évidence le bacille dans le sang de leur pesteux pulmonaire. L'hémoculture pratiquée à la période terminale eut vraisemblablement fourni un résultat positif.

Un pesteux septicémique est donc contagieux, un pulmonaire « fermé » ne l'est pas ou ne l'est que tardivement et pendant très peu de temps puisque l'issue est toujours fatale.

Mais il n'est pas nécessaire d'invoquer une insuffisance du degré de virulence du bacille pesteux pour expliquer l'absence d'épidémie d'origine interhumaine. L'exaltation de la virulence par passages par poumon humain est une notion qui s'impose lorsqu'on assiste à une épidémie de peste pulmonaire de quelque étendue. Cependant les formes non extériorisées, sans expectoration, se voient à toutes les phases d'une épidémie. Nous ignorons leur déterminisme. J'en ai vu 3 sur 5 membres d'une même famille isolée dans un lazaret et qui disparut entièrement ; malgré l'expérience que je possédais déjà, je ne fus convaincu du diagnostic de ces 3 cas qu'après les épreuves habituelles de laboratoire. Les 2 autres avaient présenté une forme classique dont le diagnostic était évident au seul examen des crachats. Les pestes pulmonaires fermées ne le cèdent en rien en gravité aux formes normales ; elles sont toujours mortelles, emportant parfois les malades en moins de 24 h.

Si les circonstances avaient voulu que la peste éclatât à bord du paquebot 15 jours plus tôt et que le cas pulmonaire se fût manifesté sous un aspect normal, avec expectoration abondante, il y a tout lieu de supposer qu'une épidémie s'en serait suivie avec des conséquences d'une exceptionnelle gravité. L'inversion des saisons dans l'hémisphère austral eut fait éclater cette épidémie au cours de la période froide de la mousson. D'autre part les aménagements du bord eussent rendu illusoire la seule prophylaxie efficace, l'isolement absolu de tout le contingent embarqué, isolement individuel bien entendu.

Le cas de peste pulmonaire restait-il fermé, tel qu'il s'est manifesté à Beyrouth ? L'épisode était limité à 2 morts.

Les paradoxes et les surprises de la contagion dans la peste pulmonaire des Malgaches sont très probablement sous la dépendance de l'existence de ces formes pulmonaires « fermées » dont le nombre s'avère comme très important depuis que nos procédés de dépistage se sont perfectionnés et que nos observations de lazaret se sont accrues.

A ce propos, celui relaté par MM. Lauzeral et Millischer, qui est, à ma connaissance, le premier qui ait été enregistré chez un Malgache en dehors de son pays d'origine, mérite de retenir l'attention.

A propos de la Communication de MM. Lauzeral et Millischer,

Par A. Thiroux.

En 1927-1928, à Madagascar, rapprochant les cas de peste pulmonaire, de la température ambiante relevée d'après les observations météorologiques, j'ai recherché si, contrairement à un certain nombre de travaux qui attribuaient la forme pulmonaire de la peste à une variété particulière de bacille de Yersin ou à une symbiose microbienne, il n'y avait pas là, tout simplement, une question de température.

Les conclusions de nos observations communiquée en 1929 à la Société de Pathologie exotique étaient que la peste pulmonaire primitive n'avait pu être observée à Madagascar en 1927 et en 1928 que dans des régions où la température s'était abaissée pendant plusieurs jours au-dessous de 16°.

Il serait intéressant, chaque fois qu'on relève des cas de pneu-

monie pesteuse et à plus forte raison une petite épidémie, que les observateurs, à l'exemple de MM. Lauzeral et Millischer, donnent des précisions sur la température observée dans les quelques jours qui ont précédé l'apparition des cas.

La gravité de ces cas, et les mesures spéciales de prophylaxie qu'ils comportent méritent que l'on soit très exactement fixé sur les conditions dans lesquelles ils se produisent.

Résistance du bacille de la lèpre du rat aux acides et aux alcalis,

Par E. Marchoux et V. Chorine.

Le bacille de la tuberculose, protégé par son enveloppe cireuse, résiste si bien aux acides et aux alcalis que ces deux agents sont utilisés pour la purification des germes avant ensemencement sur les milieux convenables.

Pour le bacille de la lèpre qui jouit de la même cuirasse protectrice, il est impossible jusqu'à nouvel ordre de vérifier la survivance des germes en raison de l'impossibilité où nous nous trouvons de cultiver ou d'inoculer le virus humain.

Il n'en est pas de même du bacille de la lèpre du rat. Celui-ci, à défaut de la culture, est facile à passer d'un animal à un autre par inoculation et permet par conséquent une vérification de survie à l'action des acides et des alcalis. C'est pour trancher cette question que nous avons entrepris les expériences que nous allons rapporter.

Action de l'acide sulfurique.

Un rat infecté par injection intrapéritonéale depuis le 23 juillet 1930 est sacrifié le 25 mars 1931. Il porte un gros léprome dont on prélève environ 2 g. qui sont broyés avec du sable en présence de 1 cm³ d'une solution à 10 0/0 d'acide sulfurique à 65°-66° Baumé. Le produit de broyage a été mélangé à 9 cm³ de solution d'acide sulfurique au même titre, puis centrifugé à grande vitesse. Le dépôt de centrifugation, lavé quatre fois à l'eau physiologique, sert à ensemencer quelques tubes du milieu de Löwenstein qui, d'ailleurs, n'ont pas donné de culture. Le reste, émulsionné dans 5 cm³ d'eau physiologique, sert à inoculer huit rats dans l'aine droite. Chacun reçoit 1/2 cm³.

Le 25 septembre 1931, tous les rats ont contracté la lèpre. Quatre d'entre eux portent des ulcères remplis de bacilles acido-

résistants au niveau du point d'inoculation. Chez les quatre autres on trouve, au palper, de gros lépromes dans la région inguinale.

Deux rats meurent le 12 octobre et le 23 décembre, tous les deux ulcérés et infectés.

Le 24 décembre on sacrifie tous ceux qui restent et chez tous, les bacilles acido-résistants ont envahi non seulement les ganglions lointains mais aussi le foie et la rate.

Résistance aux alcalis.

Le même 25 mars, une partie du léprome, provenant du même rat utilisé pour les recherches avec l'acide sulfurique, est broyée, additionnée d'antiformine (soude chlorée) en solution à 15 o/o et placée à l'étuve à 37° pendant une heure.

Au bout de ce temps presque tous les tissus étaient dissous. Cependant le contenu du verre est passé au tamis. Le filtrat est additionné de son volume d'eau distillée et centrifugé à grande vitesse. Le culot est lavé trois fois à l'eau physiologique et finalement neutralisé au rouge de phénol.

Les bacilles recueillis sont émulsionnés dans 5 cm^3 d'eau physiologique et inoculés à huit rats dont chacun a reçu 1/2 cm^3 de la dilution.

Le 25 septembre il restait six de ces rats. Tous, sauf un, sont porteurs de gros lépromes au point d'inoculation. Deux d'entre eux meurent ensuite avec des ulcères au niveau du point d'inoculation. Les deux derniers succombent plus tard, très infectés.

En résumé le bacille de la lèpre du rat traité par l'acide sulfurique à 5 o/o ou l'antiformine à 15 o/o ne perd pas plus sa vitalité que le bacille de la tuberculose en présence des mêmes agents.

Bacille tuberculeux bovin en Cochinchine,

Par R. VITTOZ et L. SOUCHARD.

La tuberculose bovine est rarement constatée dans les pays tropicaux sur le cheptel de pure race indigène.

Le pacage en liberté dans la brousse exposée à un soleil ardent, l'absence de promiscuité dans des étables rustiques largement ventilées, la spécialisation comme tracteurs et le faible développement des qualités laitières sont autant de facteurs en faveur de la rareté de la tuberculose bovine dans ces régions.

*
* *

En Afrique Occidentale (1), Pierre (1905) a signalé 2 cas de tuberculose bovine sur 2.000 animaux examinés au Soudan.

Pecaud (1912) a noté au Dahomey la tuberculose chez 22 animaux sur 497 examinés, soit 4,4 o/o. Ces bovins appartenaient à la race dite des Lagunes.

En 1920, Curasson a relevé à l'abattoir de Dakar 2 cas de tuberculose du zébu,

Teppaz et Nainsouta ont relevé, en trois ans, 6 cas de tuberculose du zébu sur 20 à 30 animaux quotidiennement abbattus à l'abattoir de Dakar. Au cours d'examens bactériologiques pratiqués dans 2 cas de tuberculose du zébu, Teppaz a identifié une fois le bacille tuberculeux humain, une fois le bacille tuberculeux bovin.

*
* *

En Indochine la tuberculose bovine a été constatée pour la première fois en 1912 au Tonkin sur un taureau d'abondance récemment importé.

Depuis, la maladie fut identifiée à de longs intervalles sur de rares sujets à l'inspection des viandes des abattoirs de Pnom-Penh, Hué, Vientiane.

Cottin a relevé en 1924, aux abattoirs de Saïgon-Cholon, un pourcentage de 0,03 o/o tuberculeux sur 12.700 animaux abattus.

La tuberculose bovine ne semble pas en voie d'extension dans le Sud-Indochinois. De janvier 1926 à février 1932 : huit bœufs seulement furent saisis pour tuberculose aux abattoirs de Saïgon-Cholon, lesquels sont alimentés en bétail, pour la plus grande part, par le Cambodge.

La tuberculose bovine semble avoir suivi au Tonkin l'introduction de la race d'abondance. C'est ainsi que pour la seconde fois G. Roche décelait en 1923 la tuberculose sur un bœuf métis-abondance, originaire de l'exploitation où l'affection avait été constatée en 1912. Ce diagnostic fut confirmé au laboratoire par Houdemer.

A partir de 1927, P. Bergeon et Cebe (2) constatent la tuberculose sur un taureau d'abondance des établissements zootechniques du Tonkin qui succombe à une pleuro-pneumonie spécifique. En avril 1929, un taurillon et une génisse du même troupeau réagissent à la tuberculine. A l'autopsie le taurillon présente des lésions de tuberculose pulmonaire aiguë, la génisse, des lésions massives du poumon, de la plèvre, du péricarde, du diaphragme et du foie. Par la suite, des tuberculinisations systématiques permirent aux auteurs d'éliminer du troupeau d'abondance de Bac-Mai 3 bovins tuberculeux.

JACOTOT (3) a procédé à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, de 1922 à 1926, à la recherche systématique de la tuberculose bovine chez les bovins destinés à la production du sérum antipestique et du virus pestique. Ces bovins étaient originaires des provinces du Khanh-Hao et du Phu-Yen.

Sur 1.500 veaux autopsiés de 1922 à 1926, JACOTOT a relevé 3 cas de tuberculose hypertrophiante caséeuse, soit un faible pourcentage de 0,2 o/o.

Alors que les animaux de laboratoire sont généralement choisis dans l'élément médiocre du bétail indigène, cette investigation rigoureuse nous donne la proportion maxima des jeunes bovins tuberculeux dans la masse du cheptel du Sud-Annam.

En procédant, d'autre part, à des tuberculinations systématiques, l'auteur a fait les constatations suivantes sur des animaux d'origine et de condition physiologiques différentes :

« A) Vaches adultes provenant d'élevages indigènes mais ayant « fait l'objet d'un choix spécial dans ces élevages : Eprouvées : 465. « Réagissantes : 0. Pourcentage : 0 o/o.

« B) Veaux nés des vaches précédentes, âgées de moins de deux « ans, ayant vécu depuis leur naissance dans l'élevage de l'Institut « Pasteur : Eprouvés : 320. Réagissants : 0. Pourcentage : 0 o/o. « Ces veaux et leurs mères précédemment cités constituant un « effectif sélectionné, la proportion d'animaux tuberculeux doit « être parmi eux plus faible que dans les troupeaux ordinaires.

« C) Veaux âgés de 1 an à 3 ans, élevés chez l'indigène et « depuis pour le service du sérum antipestique : Eprouvés : 230. « Réagissants : 6. Pourcentage : 1,5 o/o. Les sujets qui ont réagi « étaient âgés de 7 à 9 ans. »

Tous les animaux ayant réagi à l'intradermo-tuberculination palpébrale une première fois ont ensuite été éprouvés à l'intradermo-tuberculination seconde et ultérieurement à la tuberculination sous-cutanée. Au cours de ces investigations l'auteur a constaté l'intensité et la persistance de la réaction chez les bovins indigènes.

*
* *

La rareté de la tuberculose bovine en Indochine nous a incité à déterminer l'identité d'un bacille tuberculeux isolé des lésions d'un bœuf cambodgien saisi à l'abattoir de Saïgon. Aucune identification de cette nature n'ayant encore, à notre connaissance, été signalée en Indochine il nous paru intéressant de présenter l'étude suivante :

Le bacille tuberculeux aviaire n'étant qu'exceptionnellement ren-

contré dans l'espèce bovine, nous avons entrepris, d'emblée, de faire la détermination entre les types humain et bovin auxquels pouvait appartenir le bacille étudié.

Au cours de cette recherche nous nous sommes reportés aux données classiques des ouvrages du Professeur Calmette (*L'infection bacillaire et la tuberculose*) et du Docteur Besson (*Technique microbiologique et sérothérapique*) brièvement rassemblées dans le tableau suivant :

	Bacille humain	Bacille bovin
Aspect microscopique	Bacilles minces et grêles, longs de 3 μ environ, souvent courbes.	Bacilles courts (1 μ environ) un peu épais.
Pomme de terre biliée	Favorisé par bile humaine, gêné par bile de bœuf.	Favorisé par bile de bœuf, gêné par bile humaine.
Milieu de Dorset	Culture tardive, difficile.	Culture hâtive, petites colonies, molles, humides, glissantes.
Inoculation intraveineuse au lapin	Peu ou pas de lésion (1 mg. de bacilles).	Très grave, mort en trente à soixante jours.

Le 4 juillet 1930, M. J. Lieux, vétérinaire inspecteur des abattoirs de Saïgon-Cholon, adresse, pour examen au Laboratoire de Microbiologie animale de l'Institut Pasteur de Saïgon, un ganglion thoracique provenant d'un bœuf cambodgien saisi le jour même à l'abattoir de Saïgon pour tuberculose généralisée. Le ganglion, très augmenté en volume, présente à l'incision un magma caséeux caractéristique. L'étalement de ce magma coloré par le Ziehl montre quelques bacilles acido-résistants.

Un cobaye reçoit immédiatement sous la peau 1 cc. d'émulsion du caséum.

En outre, nous procédons à l'ensemencement direct du matériel sur *sérum coagulé* et sur pomme de terre glycérinée. Cet ensemencement ne donnera aucun résultat.

Le cobaye n° 1, inoculé le 4 juillet 1930, meurt le 26 septembre 1930 de tuberculose ganglionnaire généralisée avec lésions massives du foie, de la rate et du poumon.

Ensemencement direct de la pulpe d'un ganglion iliaque légèrement caséifié du cobaye n° 1 sur pomme de terre glycérinée à 5 o/o :

Colonies après 4 semaines.

Repiquages les 10 décembre 1930, 8 février 1931, 30 avril 1931, 8 juillet 1931.

Sur *pomme de terre glycérinée ordinaire*, les colonies sont grises, petites, sèches, se détachent facilement.

Colorés par ZIEHL les frottis de ces colonies montrent des bacilles de KOCH relativement courts et trapus.

Cette remarque nous incite à déterminer le type du bacille tuberculeux cultivé.

Nous procédons après le troisième repiquage sur pomme de terre glycérinée ordinaire à l'ensemencement sur *pomme de terre à la bile de bœuf*.

Le 30 avril 1931, repiquage des cultures ayant poussé sur pomme de terre glycérinée ordinaire, sur pomme de terre à la bile de bœuf.

Colonies après 10 jours.

Repiquages les 24 juillet 1931, 5 août 1931, 16 août 1931.

Sur pomme de terre à la bile de bœuf le développement des colonies s'effectue rapidement. Blanches, grasses, ces colonies sont étirées par l'öse en longs filaments.

Ayant ainsi constaté la facilité du développement de ce bacille tuberculeux sur pomme de terre à la bile de bœuf, nous procédons à son ensemencement sur *milieu de* PETROFF. Cet ensemencement est opéré non à partir des cultures sur pomme de terre ordinaire ou à la bile de bœuf mais à partir de la pulpe ganglionnaire du cobaye.

Cobaye n° 7 mort le 26 mai 1931.

Prélèvement d'un ganglion iliaque.

Ensemencement direct sur PETROFF de la pulpe ganglionnaire le même jour.

Les premières colonies sont apparues après 3 mois seulement, nummulaires, de couleur brunâtre au début puis bleuâtre. Après repiquage les colonies ont poussé plus vigoureusement en écailles blanchâtres, sèches, recroquevillées, se détachant facilement.

Repiquages : 28 juillet 1931, 23 novembre 1931, 24 novembre 1931, 3 février 1932.

*
* *

D'autre part, l'ensemencement sur *milieu de* DORSET à partir d'une culture sur PETROFF nous a donné après 10 jours des colonies jaunes, s'étendant en nappe, et d'un raclage facile à la spatule.

Repiquages : 28 juillet 1931, 31 août 1931, 11 décembre 1931, 3 février 1932.

*
* *

La lenteur du développement du bacille étudié sur pomme de terre glycérinée opposée à la rapidité et à la vigueur de son développement sur pomme de terre à la bile de bœuf et sur milieu de Dorset militent en faveur de son identification au bacille tuberculeux bovin.

Afin d'apporter des faits concluants à l'appui de cette hypothèse nous avons eu recours à l'inoculation expérimentale du lapin selon la technique de W. Park et Ch. Krumwiede, préconisée par A. Calmette.

« La technique adoptée par W. Park et Ch. Krumwiede est « excellente, elle consiste à inoculer avec chaque culture de pre« mière ou de seconde génération âgée de trois à quatre semaines, « sur œuf non glycériné, sur œuf glycériné ou sur pomme de terre « glycérinée, quatre lapins du poids de 1.500 à 2.000 g. Deux « reçoivent 1 mg. et deux 0 mg. 01 en émulsion fine dans la veine « marginale de l'oreille. Chaque animal est régulièrement pesé.

« Ceux qui ne succombent pas sont sacrifiés après 60 jours » (4).

Nous avons inoculé le 14 janvier 1932 quatre lapins :

Lapin A (1 kg. 810) avec 1 mg. de bacille ;
Lapin B (1 kg. 800) avec 1 mg. de bacille ;
Lapin C (1 kg. 800) avec 0 mg. 01 de bacille ;
Lapin D (1 kg. 720) avec 0 mg. 01 de bacille ;

en émulsion dans 1 cc. de sérum physiologique dans la veine marginale de l'oreille.

Ces lapins ont été pesés régulièrement.

	14-1-32	3-2-32
Lapin A	1 kg. 810	1 kg. 307
Lapin B	1 kg. 800	1 kg. 363

Les lapins A et B sont morts tous deux le 4 février 1932, 20 jours après leurs inoculations.

Les lésions relevées ont été : granulie généralisée du poumon. Foie légèrement marbré. Pas de lésions macroscopiques des ganglions de la rate ou des reins.

	14-1-32	3-2-32	9-2-32	13-2-32	18-2-32	25-2-32
Lapin C.	1 kg.800	1 kg.820	1 kg.673	1 kg.618	1 kg.550	1 kg.370
Lapin D.	1 kg.720	1 kg.720	1 kg.596	1 kg.550	1 kg.440	1 kg.320

Le lapin C est mort le 1er mars 1932, c'est-à-dire après 47 jours. Les lésions relevées ont été : pneumonie massive, hypertrophie et caséification des ganglions bronchiques, cervicaux, axillaires, du grasset, lombo-sacrés ; splénite, hépatite et néphrite discrète.

Le lapin D est mort le 6 mars 1932, c'est-à-dire après 53 jours. Il présentait les mêmes lésions que le lapin C.

Le bacille tue donc le lapin avec 1 mg. en 20 jours et avec 0 mg. 01 en 47 ou 53 jours ; or, il est admis que tout bacille tuberculeux tuant le lapin en moins de 60 jours n'est pas un bacille humain.

L'hypothèse de l'origine humaine du bacille isolé des lésions du bœuf cambodgien sacrifié à l'abattoir de Saïgon se trouve ainsi écartée par la morphologie, les cultures et les inoculations.

Institut Pasteur de Saïgon.

BIBLIOGRAPHIE

(1) TEPPAZ. — Les tuberculoses animales en A. O. F. *Recueil de médecine Vétérinaire de l'Ecole d'Alfort,* 1926, p. 213.

(2) BERGEON et CEBE. — La tuberculose bovine au Tonkin. *Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine*, octobre 1929.

(3) JACOTOT (H.). — Sur la tuberculose des bovidés en Annam. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1926, p. 309.

(4) CALMETTE (A.). — *L'infection bacillaire et la tuberculose*, ch. XXI. Les bacilles tuberculeux des mammifères, caractères différentiels des types humain et bovin.

Lésions ostéo-périostiques tertiaires dans le Pian. Aspect radiologique,

Par R. MONTEL et A. COUPUT

L'existence du tertiarisme pianique est admise, aujourd'hui, par tous les auteurs qui traitent du Pian. Les lésions ostéo-périostiques causées, à cette période, par le *Treponema pertenue* sont, cependant, peu connues, en France surtout. Ce tréponème frappe, pourtant, le tissu osseux avec une particulière électivité. Les photographies que nous présentons (recueillies à la Polyclinique municipale de Saïgon-Cochinchine) apportent une contribution à l'étude de ces lésions.

Fig. I et II. — NGUYEN THI THAN, 14 ans, atteinte de Pian depuis 5 ans : vastes ulcérations de la main droite dues à des gommes fistulisées et occupant la face dorsale et surtout le bord cubital de cette main. Déformation en adduction. La radio montre des lésions d'ostéite raréfiante du carpe, du 5e métacarpien, de tous les os de l'auriculaire, du 4e métacarpien, des os de l'annulaire. Sur d'autres os de la même main se voient des lésions atténuées de raréfaction trabéculaire avec ostéopo-



Fig. I.



Fig. II.



Fig. III.

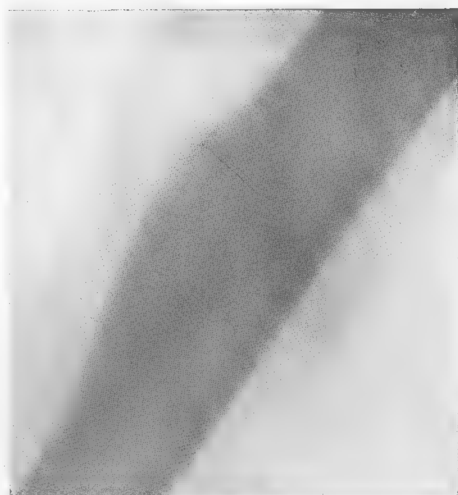


Fig. IV.



Fig. V.



Fig. VI.



Fig. VII.



Fig. VIII.



Fig. IX.

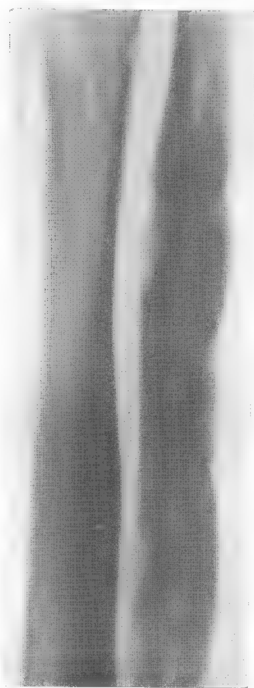


Fig. X.



Fig. XI.

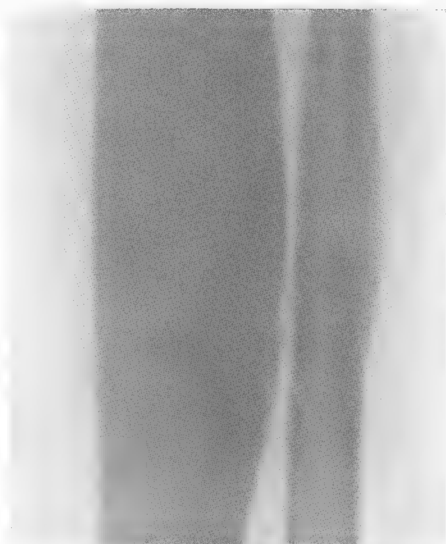


Fig. XII.



Fig. XIII.



Fig. XIV.

rosé. La région cubitale du carpe et du métacarpe, y compris les os de l'auriculaire, est le siège d'une véritable fonte osseuse.

Fig. III. — Avant-bras droit du même sujet : ostéo-périostite hypertrophiante avec hyperostose et gommes osseuses en géodes formant nids d'abeilles. Périostite et épaississement du périoste.

Fig. IV. — Humérus droit du même sujet : ostéopériostite gommeuse.

Fig. V. — Homme. Pian ancien — Main droite : ostéoporose, raréfaction trabéculaire avec géodes. Fonte osseuse par ostéo-périostite. Gommes osseuses fistulisées. Os et métacarpien du pouce. Os et métacarpien de l'auriculaire.

Fig. VI. — Même sujet. Pied : Lésions fistulisées semblables à celles de la main.

Fig. VII et VIII. — Enfant atteint de Pian depuis 6 ans : nombreuses gommes fistulisées et ulcérées des deux membres inférieurs : ostéo-périostites gommeuses avec géodes à l'emporte-pièce. Soufflage des os, disparition de leur aspect anatomique — anarchie trabéculaire — ostéoporose, destructions ostéo-périostiques.

Fig. IX. — Enfant : ostéo-périostite de la jambe. Gommes osseuses.

Fig. X. — Adulte : ostéo-périostite du péroné, avec ostéoporose, état alvéolaire, spongieux de l'os. Géodes. Hypertrophie osseuse avec lésions destructives ostéopériostées. L'os paraît grignoté, vermoulu. Mêmes lésions, moins accentuées sur le fémur.

Fig. XI et XII. — Lésions analogues chez un autre malade : jambes.

Fig. XIII. — Enfant : lésion condylienne du genou, condyle interne : raréfaction osseuse, disparition de l'aspect trabéculaire.

Fig. XIV. — Aspect clinique des lésions ostéopériostées du Pian. Jeune fille annamite.

Les lésions ostéo-périostées s'observent dans 10 à 20 o/o des cas de tertiarisme pianique.

Elles se voient plus fréquemment chez les enfants et surtout chez les adolescents, en relation probable avec l'exagération fonctionnelle des tissus ostéo-périostés qui accompagne la croissance. Elles sont plus fréquentes chez les faméliques en état d'hyponutrition ou de carence et dans les pays à famines périodiques (Annam, Afrique équatoriale). Elles apparaissent, en général, de 3 à 6 ans après l'accident initial du Pian (Chancre pianique, *Soc. de Path. exotique*, 14 nov. 1928).

Elles affectent ordinairement les os des membres, mais elles peuvent siéger sur les os costaux, les clavicules et tous autres os (Maul signale des atteintes vertébrales). Cliniquement elles peuvent être ramenées à deux formes :

1° Lésions nodulaires localisées : Gommes donnant un aspect de géodes (lésions à l'emporte-pièce). Ces lésions affectent d'abord la région ostéo-périostée et progressent en général du côté du périoste et de la peau pour donner lieu à des fistules interminables. Elles s'entourent quelquefois, mais rarement d'une zone de condensation osseuse et peuvent guérir par ossification (?).

2° Lésions d'ostéite diffuse : Dues souvent à la progression des lésions nodulaires vers la cavité de l'os, quelquefois à une atteinte primitive de cette cavité, elles sont caractérisées par la destruction du périoste, avec hypertrophie ou plus souvent raréfaction du tissu osseux, dislocation des trabécules, ostéoporose. Cette forme peut aussi se fistuliser et, par ensemencement des tissus mous, produire de vastes ulcérations bourgeonnantes et serpigineuses et un état éléphantiasiforme des tissus mous circumvoisins. Dans une même lésion ulcéreuse on peut observer des régions en voie de cicatrisation et à côté d'elles des points en voie d'extension (fig. XIV).

Les lésions ostéo-périostées du pian tertiaire évoluent lentement, à bas bruit, sans fièvre, sans phénomènes inflammatoires. Elles s'accompagnent de douleurs profondes, ostéocopes. Elles amènent progressivement, chez les sujets qui en sont porteurs, un véritable état cachectique.

En se progageant aux articulations, elles peuvent causer des arthrites suivies d'ankyloses (fig. XIII).

Elles amènent des déformations osseuses multiples : doigts en rave, en fuseau, aspects de *spina ventosa*, boursouflures et soufflages des os, incurvation des tibias en lame de sabre, disparition de la configuration anatomique de l'os (arêtes, crêtes, faces) avec augmentation de son diamètre et tendance à la forme cylindrique irrégulière.

Sous réserves des déformations, ankyloses, troubles fonctionnels dus à la destruction des tissus, elles guérissent très bien par un traitement novarsénobenzolique.

L'aspect clinique de ces lésions ne permet pas de les confondre avec les autres lésions osseuses dues à des infections microbiennes, à la tuberculose, à l'actinomycose, à des kystes, à l'ostéite fibreuse ou à des tumeurs.

Le diagnostic avec les lésions dues à la syphilis est plus délicat. Dans le Pian évolutif, la séro-réaction de BORDET-WASSERMANN est toujours positive et l'examen microscopique ne permet pas de distinguer *T. pertenue* de *T. pallidum*. Le diagnostic devra donc se contenter des notions d'endémicité et des commémoratifs. Je crois cependant que nous pouvons affirmer que, jamais, lésions syphilitiques osseuses ne sont aussi diffuses, aussi extensives, aussi multiples, aussi généralisées que les lésions osseuses pianiques telles que

les montrent nos photographies. Enfin la prolifération périostée et l'épaisissement de la zone corticale de l'os, qui sont de règle dans la syphilis, ne s'observent pas dans le Pian dont les lésions osseuses se rapprocheraient plutôt des formes localisées de la maladie de Recklinghausen.

Cette étude nous amène à dire un mot de deux affections observées sous les tropiques : La rhino-pharyngite mutilante et le Goundou.

Dans la rhino-pharyngite mutilante, si fréquemment observée aux Philippines sous le nom de « Gangosa », les lésions affectent le périoste et les os de la face et se manifestent par de vastes ulcérations pharyngiennes, nasales, palatines et cutanées. Les auteurs qui les ont observées les considèrent comme une lésion tertiaire du Pian. Otto Schöbl a réussi à les reproduire expérimentalement par inoculation du Pian à *Cynomolgus philippinensis*. En Cochinchine, nous n'avons observé, en 30 ans de pratique et sur des milliers de pianiques examinés, qu'un seul cas de *Gangosa*, amélioré, rapidement du reste, par les injections intraveineuses de novarsénobenzol.

Dans l'évolution de la R. P. M. un point nous semble ne pas être éclairci : Quels sont les tissus atteints les premiers? Parties molles ou périoste et os? Il nous a semblé, dans l'unique cas observé par nous, que les lésions ostéo-périostées avaient précédé et conditionné les lésions des parties molles. Cette constatation nous a amené à ranger la R. P. M. dans les manifestations ostéo-périostées du Pian tertiaire.

Quoi qu'il en soit, si la R. P. M. est causée par le *T. pertenue* (le fait semble hors de doute aujourd'hui) pourquoi est-elle infiniment moins fréquente en certains pays (Indochine) qu'en d'autres (Philippines)? On pourrait admettre qu'en Indochine l'attention des observateurs n'a pas été retenue sur les relations entre cette affection et le Pian et qu'ils ont laissé passer les cas de R. P. M. sans les identifier avec le Pian. Je crois plutôt que le Pian, dans certains pays, se localise électivement sur certains organes ou certains tissus pour des raisons encore mal élucidées. Cette hypothèse nous conduit à considérer le cas du Goundou décrit par Botreau Roussel et rattaché par lui au tertiarisme pianique osseux.

Bien que nous n'ayions jamais eu l'occasion d'observer, en Indochine *où le Pian est fréquent, un seul cas* de Goundou, nous avons été frappés par la ressemblance des lésions osseuses des membres décrites par Botreau-Roussel dans le Goundou avec celles que nous observons dans le Pian.

Il n'est pas impossible que la localisation Goundou soit un aspect

spécial du Pian Africain, comme la localisation *Gangosa* serait un aspect du Pian malais et philippin. Ces mêmes lésions seraient rares (*Gangosa*) ou inobservées (Goundou) dans le Pian Indochinois. Ce sont des points que des observations ultérieures devront élucider mais il ne nous est pas permis de nier, *a priori*, la parenté possible du *Gangosa* et du Goundou avec le Pian. C'est la raison pour laquelle nous avons cru ne pas pouvoir passer sous silence ces deux affections dans cette communication sur les lésions ostéo-périostées tertiaires du Pian.

BIBLIOGRAPHIE

BOISSIÈRE (R. DE). — Observations on Yaws. *Journal trop. Medic. and Hyg.*, 1908, t. XI, p. 197.
BOISSIÈRE (R. DE). — Filariosis and Yaws in Fiji. *Journal trop. Medic. and Hyg.*, 1904, t. VII, 179.
DEGORCE et MOUZELS. — *Le Pian chez les Annamites du Tonkin.*
DIJKE, BARKER and HŒSEN. — On the etiology of Rhino pharyngitis mutilans. *Far Eastern Ass. of Tropical medicine*, Batavia, 1921, t. II.
BOTREAU-ROUSSEL. — *Ostéites pianiques « Goundou »*. Masson et Cie, Paris.
HOWARD (R.). — Tertiary Yaws. *Journal trop. Medic. and Hyg.*, 1908, t. XI, p. 197. — Importance of Tertiary Yaws. *Journal trop. Medic. and Hyg.*, 1904, t. VII, p. 179.
GUTTIEREZ. — Yaws. *Arch. derm. and Syph.*, 1922, t. VI, p. 265. The importance of the tertiary manifestations of Yaws. *Far Eastern Association of Tropical medicine*, Singapore, p. 192.
CASTELLANI and CHALMERS (R. S.). — *Manual of tropical medicine.*
LEYS. — Rhino pharyngitis mutilans. *Journal of Tropical medicine*, vol. IX, p. 47, 1906.
MAUL. — Bone and joints lesions of Yaws? *Philipp. Journal of Science*, 1918, t. XIII, p. 63.
MAUL. — Bone lesions in Yaws? *Philipp. Journal of Science*, 1917, sect. B, t. XII, n° 5.

Observations sur la localisation cutanée des *Leishmania* chez les chiens dans le Midi de la France,

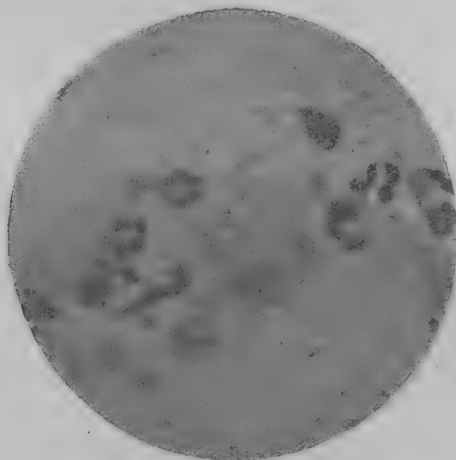
Par E. FALCHETTI.

Au cours de recherches épidémiologiques sur la leishmaniose canine formant l'objet de la note présentée en collaboration avec M. FAURE-BRAC, nous avons constaté, à maintes reprises, chez des chiens qui présentaient toute la symptomatologie de la leishmaniose, l'absence de parasites décelables par examen direct au niveau des ulcères cutanés et dans les organes internes, même par culture.

D'autre part, sur 32 chiens infectés par les *leishmania* et présent

tant des lésions cutanées plus ou moins graves, seulement dans 7 cas, nous avons pu mettre en évidence les parasites dans les lésions de la peau.

Ces constatations et les résultats des recherches d'ADLER et THEODOR à Catania (1) nous ont conduit à étudier la répartition des leishmanies chez les organismes atteints, en particulier au niveau du revêtement cutané des chiens de Nice et de Marseille (2).



Photomicrographie n° 1.
Etalement du produit de raclage d'une plaie ulcéreuse (Chien T. 28). G. : 1.200

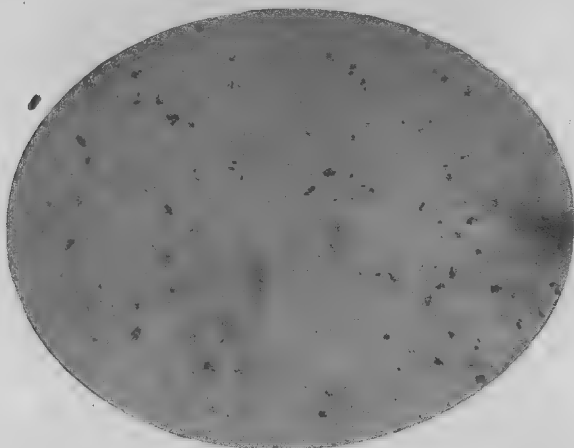
Sans entrer dans le détail des observations que nous nous proposons d'exposer prochainement, complétées par de nouvelles recherches, nous pouvons, dès aujourd'hui, dire que les leishmanies trouvent, dans le derme, un tissu d'élection où elles peuvent se multiplier, le plus souvent, sans causer de lésions cliniquement apparentes.

En effet, si en divers endroits du revêtement cutané d'un chien, on prélève de la peau apparemment saine, atteinte d'eczéma furfuracé ou d'ulcères, et si, après fixation, on fait des préparations histologiques, on constate les faits suivants :

Au niveau des ulcères, les leishmanies ne sont pas décelables ou très rares ; en particulier, on ne les décèle pas dans toute la zone infiltrée par les leucocytes.

(1) ADLER et THEODOR. *Proceedings of the royal Society*. Séries B, vol. CX, n° B 768, p 402, 2 mai 1932.
(2) Chiens provenant de Marseille, reconnus atteints de leishmaniose canine à l'Ecole vétérinaire d'Alfort par M. le professeur ROBIN.

Si l'on s'éloigne des bords de la lésion et qu'on examine la peau qui présente un épiderme bien conservé ou plus ou moins desquamé, on peut trouver des leishmanies logées dans les éléments propres du derme, en particulier dans les histiocytes (cellules mobiles normalement en repos) et même dans les fibroblastes ; à ce niveau, on trouve aussi constamment une infiltration par des cellules à noyau excentrique et à protoplasma inégalement et fortement basophile, cellules qui peuvent être identifiées à des plasmazellen. Ces éléments forment parfois des cordons très serrés entre les faisceaux des fibres du derme ; nous ne les avons jamais vu contenir des leishmanies. L'infiltration par les mononucléaires est très faible ; on peut en trouver qui contiennent de nombreuses leishmanies.



Photomicrographie n° 2.
Frottis du produit de raclage d'une zone cutanée non ulcérée (Chien T. 27). G. : 1200.

Dans les zones à *eczéma furfuracé*, les lésions se trouvent surtout localisées aux follicules pileux et aux glandes sébacées ; ces follicules, qui, chez le chien, offrent la particularité de renfermer plusieurs poils, présentent un épaisissement des faisceaux de fibres qui les constituent et, montrent sur tout leur pourtour, un certain nombre d'éléments mobiles et de cellules du type monocytaire ; chaque poil contenu dans ces follicules possède à son tour un follicule propre. On y constate des éléments d'infiltration et les cellules du poil offrent des phénomènes régressifs plus ou moins graves. Les glandes sébacées présentent des épithéliums très altérés et, autour d'elles, existe une plus ou moins grande infiltration. Les leishmanies sont fréquentes dans les éléments autour des poils et

des glandes sébacées. On peut les trouver aussi ailleurs alignées dans le protoplasma de cellules fusiformes ou, plus rarement groupées dans des grands mononucléaires.

Au niveau de la peau d'apparence normale, l'infiltration autour des follicules pileux peut manquer ou être très faible; les glandes sébacées sont le plus souvent altérées. Les leishmanies y sont fréquentes et se trouvent dans les éléments propres du derme. On doit noter l'absence de toute réaction autour des éléments qui contiennent des leishmanies même en nombre élevé. Par endroits, on peut trouver quelques petits îlots de trois ou quatre cellules, le plus souvent, des plasmazellen.

Les chiens reconnus atteints de leishmaniose, par la présence de parasites dans la rate, et à peau apparemment normale, peuvent présenter les mêmes lésions du derme avec existence de leishmanies.

L'examen histologique de globe oculaire, dans des cas où existait une kératite avec ulcération simple, nous a montré des leishmanies dans la sclérotique et loin de la cornée, sans qu'aucune lésion apparente n'eût pu nous le faire présumer. Entre les faisceaux de fibres de la sclérotique, il existe une infiltration de plasmazellen et de mononucléaires. Ici, contrairement à ce qui se passe dans la peau, les leishmanies se trouvaient le plus souvent dans les gros mononucléaires et se voyaient moins fréquemment dans les éléments propres du tissu.

Les coupes des organes internes, faites parallèlement aux coupes de la peau, montrent qu'il n'existe pas de relation entre le degré d'infestation du revêtement cutané et celui des organes internes.

Ce fait explique nos observations dans lesquelles trois chiens présentaient des parasites décelables par examen direct exclusivement au niveau des lésions cutanées.

Nous nous proposons maintenant l'étude du problème que ces localisations cutanées posent. La leishmaniose cutanée du chien constitue-t-elle une forme particulière de leishmaniose canine? ou n'est-elle pas, plutôt, le fait d'une localisation primitive au départ de laquelle les parasites vont envahir les organes internes?

C'est cette deuxième hypothèse qui nous semble la plus vraisemblable parce que la contamination du chien se produit très probablement au niveau de la peau, le derme lui offrant un terrain propice à sa multiplication.

Ces constatations devront, nous semble-t-il, être présentes à l'esprit lorsqu'il s'agira d'établir les règles de la prophylaxie des leishmanioses.

Laboratoire national de recherches des Services vétérinaires.
(Institut des Recherches agronomiques).

La leishmaniose canine dans la région de Marseille,

Par P. Giraud et H. Cabassu.

La leishmaniose du chien est dans notre région une infection chronique qui, présentant des poussées évolutives et des périodes de rémission, aboutit à peu près fatalement à la mort par cachexie au bout d'une ou de plusieurs années. Les sels d'antimoine ne font que ralentir l'évolution de la maladie et la récidive est à peu près fatale.

Les leishmanies peuvent être mises en évidence au niveau de lésions superficielles de trois types : ulcérations des muqueuses, ulcérations cutanées, plaques de dermatite furfuracée.

Les *ulcérations des muqueuses* siègent au niveau de la face interne des lèvres ou au voisinage des gencives, elles sont arrondies et ont environ la dimension d'une pièce d'un franc. Leur fond est jaunâtre et saigne facilement au moindre contact. Leurs bords sont constitués par un bourrelet légèrement surélevé qui tranche sur la pâleur de la muqueuse voisine. Les parasites ne peuvent être retrouvés dans les sécrétions séreuses qui suintent de l'ulcère et l'on ne peut y voir que des germes d'infection secondaire. Il faut, pour déceler les leishmanies, racler le fond et les bords de l'ulcération de façon à mettre à nu ses couches profondes. On peut alors obtenir des frottis où fourmillent littéralement les parasites comme dans les observations VIII et XXII rapportées ci-après. Dans d'autres cas, les parasites sont plus rares (obs. II et XXXVII), mais peuvent cependant être mis en évidence sans trop de difficultés.

Les ulcérations cutanées siègent surtout à la face, dans la région périoculaire qui est souvent la première atteinte : elles peuvent aussi s'observer sur les oreilles au voisinage de leur pointe et se voient enfin à la région dorsale. Elles sont torpides, saignent facilement et s'accompagnent le plus souvent de fortes réactions des ganglions correspondants. Là encore, il ne faut pas rechercher les parasites dans les sécrétions purulentes qui sont riches en microbes d'infection banale. Il faut racler le fond et les bords de l'ulcère pour mettre ainsi en évidence des leishmanies parfois très nombreuses (obs. I, IX et XXXVII).

Les plaques de dermatite furfuracée constituent un des symptômes habituels de la leishmaniose canine. Elles siègent surtout à la face et sur la région dorsale. Elles s'accompagnent d'une dépilation plus ou moins intense mais toujours très nette et elles peuvent se compliquer d'ulcérations, surtout au niveau des oreilles, par

suite sans doute de grattage. On peut trouver les parasites en raclant les parties ulcérées. S'il n'existe pas d'ulcérations, il faut inciser la peau et recueillir la sérosité sanglante qui vient sourdre au niveau de l'incision. Un procédé que nous avons utilisé dans l'observation XXXV et qui paraît commode consiste dans l'excision avec les ciseaux d'un petit fragment de l'oreille atteinte de dermatite : on fait ensuite des frottis à l'aide de ce fragment.

Ces trois lésions — ulcères buccaux, ulcères cutanés, plaques de dermatite — peuvent se rencontrer isolément chez les chiens lorsque la leishmaniose est encore à son début, mais elles coexistent souvent dans les formes graves et avancées de la maladie.

*
* *

Nous avons eu l'occasion d'examiner en 3 mois trente chiens atteints de leishmaniose et nous donnerons le résumé de dix de nos observations.

Observation I. — Berger allemand mâle gravement atteint. Amaigrissement considérable, dermatite furfuracée de la face et du dos, ulcère de la face, gros ganglions poplités et axillaires. *Formol-réaction* positive. Présence de très nombreuses leishmanias sur les frottis de l'ulcération de la face. Présence de leishmanias en petit nombre sur des frottis du matériel obtenu par ponction du foie.

Observation II. — Epagneul français mâle, état général assez bon. Ulcères de la face, dermatite furfuracée de la face et du dos, a reçu un traitement incomplet par les composés d'antimoine. *Formol-réaction* positive. Présence de leishmanias en petit nombre sur les frottis de raclage des ulcérations.

Observation VII. — Chien de rue bâtard. Etat général grave. Dermatite furfuracée diffuse sur la face et le dos. Dépilation générale très marquée. *Formol-réaction* positive. Sacrifié le 2 août 1932 : présence de leishmanias dans un fragment de peau. Présence de très nombreux parasites dans les organes internes : foie, rate, moelle osseuse, ganglions.

Observation VIII. — Chien de chasse tacheté marron. Anémie assez forte, amaigrissement, dépilation générale légère, pas de dermatite furfuracée, présence d'un ulcère arrondi de la bouche. *Formol-réaction* positive. Présence de très nombreuses leishmanias dans les frottis de l'ulcère buccal.

Observation IX. — Chien setter adulte, très mauvais état général. Dermatite furfuracée avec ulcération de l'extrémité des oreilles. *Formol-réaction* positive. Présence de très nombreuses leishmanias sur les frottis de l'ulcération cutanée.

Observation XXII. — Très mauvais état général. Dépilation générale, ulcération buccale. *Formol-réaction* positive. Présence de très nombreuses leishmanias sur les frottis de l'ulcération buccale. Sacrifié le 9 août 1932, présence de très nombreux parasites dans les organes internes — foie, rate, moelle osseuse, ganglions.

OBSERVATION XXXV. — Chien papillon adulte, état général médiocre. Dermatite furfuracée de la face et des oreilles. *Formol-réaction* positive. Un fragment de peau de l'oreille est excisé et l'on retrouve des leishmanias sur les frottis.

OBSERVATION XXXVII. — Mauvais état général. Dermatite furfuracée diffuse, ulcère cutané du flanc, ulcère buccal. *Formol-réaction* positive. Présence de leishmanias en petit nombre dans les frottis de l'ulcère cutané et de l'ulcère buccal.

OBSERVATION LXXI. — Chienne setter 6 ans. Dépilation du museau, dermatite furfuracée ulcérée, amaigrissement de la face. *Formol-réaction* positive (gélification immédiate, opacification en 5 m.). Présence de leishmanias dans les frottis de l'ulcération.

OBSERVATION LXXII. — Berger allemand 3 ans, anémie, amaigrissement, dermatite furfuracée ulcérée, dépilation de la face. *Formol-réaction* positive. Présence de très nombreux parasites dans les frottis de l'ulcération des oreilles. Sacrifié le 24 octobre, pas d'autopsie.

*
* *

La présence des parasites dans les lésions cutanées et muqueuses nous paraît posséder une grande importance pour le diagnostic de la leishmaniose canine. En effet, si la formol-réaction donne des résultats positifs dans les cas graves et avancés, elle peut être négative au début de la maladie ; la ponction du foie est très infidèle : la trépanation d'un os long est douloureuse et est souvent refusée par le propriétaire de l'animal.

On pourra donc souvent substituer à ces méthodes de diagnostic l'examen soit du produit de raclage des ulcères, soit de la sérosité obtenue par le frottis d'un fragment de peau. Lorsque les parasites seront très abondants, on obtiendra ainsi un résultat rapide et très concluant.

D'autre part, la présence des parasites dans la peau éclaire peut-être la pathogénie de la leishmaniose canine. On peut se demander si les lésions cutanées spécifiques, qui sont à peu près constantes chez le chien atteint de leishmaniose chronique, ne correspondraient pas à la porte d'entrée du parasite. La leishmaniose généralisée du chien serait ainsi primitivement cutanée et deviendrait secondairement viscérale. Ce qui laisserait supposer qu'il en est vraiment ainsi, c'est que, au début, les lésions cutanées sont parfois très riches en parasites alors que ces derniers sont peu abondants dans les organes internes (1).

(1) Nous n'avons jamais observé chez nos chiens de forme cutanée pure spontanément curable analogue au bouton d'Orient, tous nos animaux avaient une formol-réaction positive, des troubles généraux graves, et toutes les fois où nous avons pu faire leur autopsie, nous avons retrouvé des parasites dans les organes internes

Nous croyons enfin que la présence des parasites dans les lésions cutanées et muqueuses est grosse de conséquence : elle doit faire entreprendre des recherches sur la possibilité de la contamination directe des animaux soit par voie cutanée, soit par voie digestive. On pourrait d'ailleurs aussi considérer que les insectes vecteurs du virus doivent se contaminer avec une remarquable facilité, en puisant le virus au niveau de tissus aussi fortement parasités. Peut-être doit-on expliquer ainsi la diffusion si rapide de la leishmaniose canine dans notre région.

Note sur le traitement du kala-azar infantile,

Par A. Lignos.

Pendant l'hiver des trois dernières années furent atteints à Hydra de kala-azar, confirmé par l'examen microscopique du sang de la rate, 35 enfants âgés de six mois à deux ans.

Ils se répartissent comme il suit :

Novembre 1929-avril 1930	10 enfants
Novembre 1930-avril 1931	15 »
Novembre 1931-avril 1932	10 »

Tous ces enfants sont guéris par injections intramusculaires ou sous-cutanées de stibényl, excepté trois de l'hiver 1930-1931, dont l'un soumis à aucun traitement, l'autre soumis à un traitement insuffisant et le troisième mort de pneumonie au décours de la maladie.

Nous avons fait à tous ces enfants une série de trente injections, une injection tous les trois jours. La quantité de la substance médicamenteuse à chaque injection était :

Pour un enfant	de six mois	6 cg.
»	d'un an	8 »
»	d'un an et six mois . . .	10 »
»	de deux ans	12 »

mais la dose était quelquefois augmentée suivant le poids du malade. Aucun accident dû au médicament n'a été observé.

A la dixième injection l'état du malade était sensiblement amélioré et la fièvre réduite à quelques dixièmes de degré ; à la vingtième, la fièvre cessait complètement et la rate et le foie étaient sensiblement réduits de volume. A la trentième injection, l'enfant

était complètement guéri et ne conservait comme trace de la maladie, pendant quelque temps, qu'une rate encore perceptible à la palpation.

Tous les enfants guéris sont actuellement vivants et bien portants.

La coccidiose des reins des oies en Russie,

Par W. L. YAKIMOFF.

La coccidiose des reins des oies a été observée par nous, en 1931, dans le Nord-Est de la Russie. En été 1932, nous observions cette coccidiose à l'extrême Sud de notre pays, notamment à Azerbaidschan (Transcaucase).

Les fonctionnaires de l'Institut vétérinaire de recherches scientifiques d'Azerbaidschan à Zournabade ont un petit nombre d'oies pour leur propre besoin. Après avoir examiné 13 jeunes oies nous trouvâmes la coccidiose chez six d'entre elles (46,1 o/o).

La forme des oocystes est ovale, quelquefois un peu cylindrique, rarement oviforme. L'extrémité antérieure aplatie, légèrement enfoncée, ayant des deux côtés comme de petites cornes saillantes. Les dimensions moyennes des oocystes d'oie sont de 24,1 μ sur 17,2 μ. Le plus souvent on rencontre 24 μ × 18 μ.

Dans les excréments, placés dans une solution de bichromate de potassium à 2,5 o/o, les oocystes se développèrent en quatre sporoblastes, desquels se formèrent des spores fusiformes, avec les deux extrémités pointues contenant des sporozoïtes. Point de reliquat dans l'oocyste.

Il s'agit donc de la même *Eimeria truncata*, agent provocateur de la coccidiose des reins, que nous avons observée au Nord-Est de notre pays.

Outre cela, nous trouvions chez une oie une autre coccidie, dont les oocystes se distinguèrent de la précédente. Elles étaient de forme ovale, mesurant 16,0 μ × 12,0 μ. KOTLAN (1932) fit, pendant une épizootie des oies en Hongrie, la description de petits oocystes, piriformes ou ronds, dans l'intestin des oies, mesurant 11-16 μ, rarement jusqu'à 22 μ au diamètre. Un essai d'infection, avec cette coccidie, des poulets et des dindons ne réussit pas, ce qui prouve la spécificité de cette coccidie ; l'auteur l'appela *Eimeria anseris*. Il est probable, que la coccidie trouvée par nous appartient à l'espèce décrite en Hongrie.

Service de Protozoologie de l'Institut vétérinaire d'Azerbaidschan à Zournabade.

La coccidie du hibou,

Par W. Yakimoff et I. Matikaschwili.

Tout en examinant les excréments des mammifères et des oiseaux du Jardin Zoologique à Léningrade, nous trouvâmes une coccidie remarquable chez le hibou (*Bubo bubo*).

Les excréments contiennent un petit nombre d'oocystes même après la méthode d'enrichissement de Darling.

La forme des oocystes est oviforme raccourcie, ou ovale raccourcie. Point de bonnet ni de micropyle. La membrane a un double contour et montre pendant la rotation de la vis du microscope une particularité de la structure suivante : 1° une couche extérieure est claire et mince ; 2° une couche centrale est mince est très foncée ; 3° une couche faiblement foncée. Dimensions des oocystes : 37-42 μ × 30-35 μ. Parfois les oocystes contiennent un granule polaire.

Plusieurs jours s'étaient écoutés depuis le moment de la récolte des excréments jusqu'à l'examen, la sporulation s'était déjà produite.

Nous fûmes bien étonnés de ne pas trouver dans les oocystes 4 spores, comme dans le genre *Eimeria*, où 2 spores, comme chez les *Isospora*, mais une seule spore de forme ronde, avec membrane à double contour, de 20,0 μ de diamètre.

Le sporocyste unique contient des sporozoïtes ayant, quand leur développement est terminé, la forme d'une nacelle et un grand reliquat, représentant une boule compacte ou bien éparpillée dans la sporocyste, et dont les granules sont visibles entre les sporozoïtes.

Reste à savoir à quel groupe appartient cette coccidie ?

Nous connaissons le genre *Caryospora* contenant une spore dans l'oocyste où se développent 8 sporozoïtes. Ce genre n'a qu'une espèce unique *Caryospora simplex* Laveran, 1904, habitant l'épithélium intestinal de la vipère du Sud de l'Europe (*Vipera aspis*). L'oocyste est rond et mesure 10-15 μ, avec un micropyle.

Nous doutons que notre coccidie appartienne à ce genre, car au genre *Caryospora* n'appartiennent que les reptiles et encore les dimensions d'oocystes du hibou surpassent 3,5-4 fois la *Caryospora simplex*.

Les raisons suivantes nous font croire que la coccidie du hibou est une forme anormale du genre *Isospora* :

Jusqu'à présent on a trouvé deux genres de coccidies chez les oiseaux : *Eimeria* et *Isospora*. On observe parfois dans le genre *Isospora* une sporulation rapide, prématurée et précoce, et au lieu de deux spores on trouve dans l'oocyste rien qu'une seule spore,

développant 8 sporozoïtes (ensemble avec le reliquat). Un tel fait a été observé par WENYON, 1926, chez l'*Isospora belli* de l'homme et REICHENOW, 1929, chez l'*Isospora felis* du chat. Nous avons observé en masse de semblables apparitions de développement prématuré de l'*Isospora rivolta* chez *Nyctereutes procynoïdes ussiriensis*.

Nous supposons que la coccidie du hibou a le même développement prématuré et au lieu de deux spores nous ne vîmes qu'une seule spore, donnant d'abord 4 et ensuite 8 sporozoïtes.

Jusqu'à présent on a décrit une seule espèce *Isospora lacazei* Labbé, 1893, parmi les oiseaux volants. Par la forme cette coccidie ressemble à la nôtre, mais les dimensions de l'*Isospora lacazei* varient selon différents auteurs de 16 à 30 μ.

Récemment miss Dora HENRY, 1932, décrivit une nouvelle Isospore du vautour (*Buteo borealis*) et de la chouette (*Speotyto cunicularis* qu'elle nomma *Isospora buteonis*, qui se distingue de l'*Isospora lacazei* par ses petites dimensions (16 à 19,2 μ × 12 à 16 μ) et a une membrane très mince, de sorte qu'on la remarque à peine.

Au contraire, les oocystes de notre coccidie se distinguent par leurs dimensions, surpassant celles de l'*Isospora lacazei* et surtout de l'*I. buteonis*.

Nous considérons la coccidie du hibou comme une nouvelle espèce, et la dédiant, en hommage, à l'investigatrice de coccidies américaines miss Dora HENRY, nous la nommons *Isospora henryi* n. sp.

Laboratoire de Parasitologie de l'Ecole vétérinaire à Léningrade.

BIBLIOGRAPHIE

HENRY D. P. (1932). — *Isospora buteonis* sp. nov. from the hawk and owl, and notes on *Isospora lacazei* (LABBÉ) in birds. *University of California Publications in Zoology*, v. XXXVII, n° 12, pp. 291-300.

Sur la coccidie du porc sauvage,

Par W. YAKIMOFF et I. MATIKASCHWILI.

On sait que la coccidiose des porcs domestiques a été simultanément trouvée en 1921 par trois auteurs : NÖLLER (Allemagne), DOUWES (Hollande) et CAUCHEMEZ (France). Ignorant les découvertes les uns des autres, ces auteurs donnèrent les noms suivants à

cette coccidie : Nöller : *Eimeria suis*; Douwes : *Eimeria debliecki* et Cauchemez : *Eimeria brumpti*. Selon les recherches de Nieschulz, 1922, le nom *Eimeria debliecki* donné par Douwes a été préféré. En 1931, une investigatrice américaine Miss Dory Henry examinant des porcs en Californie trouva outre *Eimeria debliecki* trois autres coccidies : *Eimeria scarba*, *E. spinosa* et *E. perminuta*.

On ne trouve pas la moindre indication dans la littérature sur les coccidies des porcs sauvages.

En 1932 nous observâmes au Jardin zoologique de Léningrade les excréments d'un porc sauvage (*Sus scrofa*). D'après la méthode de Darling, nous trouvâmes des oocystes de coccidies.

La forme des oocystes est cylindrique ou ovale. La membrane a deux contours. Ils mesurent : 17,5 à 23 μ × 12 à 17,5 μ, moyenne 20,75 μ × 15,21 μ.

Dans une solution de bichromate de potassium à 2,5 o/o se développent quatre spores, dimensions : 11,1 à 12 μ × 6 à 6,6 μ. Dans chaque sporocyste se développent deux sporozoïtes : 6,5 μ × 4,0 μ. Dans les oocystes il n'y a pas de reliquat.

A quelle espèce appartient cette Eimerie?

Comparons la coccidie trouvée par nous aux données de Miss Henry (tableau I).

Tableau I

	Eimeria debliecki	*Eimeria scarba*	*Eimeria perminuta*	*Eimeria spinosa*
Oocystes				
Longueur .	12,8-28,8	22,4-35,6	11,2-16	16 -22,4
Largeur. .	12,8-19,2	16 -25,6	9,6-12,8	12,8-16
Couleur . .		brun		brun
Forme . .	ovale, rarement ronde	elliptique, oviforme	ovale et ronde	ovale, oviforme
Membrane .	1	1,5-2		
Spores				
Longueur .		16 -19,2		9,1-11,7
Largeur. .		6,4		5,2- 6,5

Notre oocyste se rapproche de l'*Eimeria debliecki*, que Miss Henry décrit ainsi :

Oviforme, rarement ronde, entourée d'une membrane double d'une épaisseur de 1,0 μ. Dimensions : 12,8-28,8 μ × 12,8-19,2 μ.

Comme les deux autres Eimeries : *Eimeria scarba* et *E. perminuta* ne s'accordent pas avec notre coccidie (la première étant plus grande et la seconde plus petite), nous estimons que nous avons vu chez *Sus scrofa* une coccidie devant être *Eimeria debliecki*.

Laboratoire de Parasitologie de l'Ecole vétérinaire à Léningrade.

La coccidiose du Daim,

Par W. Yakimoff et I. Matikaschwili.

En examinant les excréments des animaux sauvages au Jardin zoologique de Léningrade, nous avons observé des oocystes des coccidies chez le daim (*Dama dama*).

Leur nombre, même d'après la méthode de Darling, était fort restreint. La forme était pour la plupart ovale, rarement ronde, avec une membrane à double contour. Ni cape, ni micropyle. Les dimensions : 18-23 μ × 15,5-18 μ, moyenne 20,4 μ × 16,6 μ.

Quatre spores de forme ovale se développent dans une solution de bichromate de potassium à 2,5 o/o. Dans l'oocyste il n'y a pas de reliquat.

Donc, cette coccidie appartient au genre *Eimeria*. Il reste à résoudre la question de l'espèce.

Les animaux du groupe *Cervidæ* et *Antilopidæ* ont les coccidies suivants :

Antilopidæ : *Eimeria capreoli* Galli-Valerio, 1927, chez les chevreuils (*Cervus capreolus*), *E. rupicapra* Galli-Valerio, 1927, chez les chamois (*Capella rupicapra*), *E. canna* Triffit, 1924, chez les antilopes (*Orias canna*) et *E. yakimovi* Rastegaïeff, 1930, chez nilgai (*Bos elaphus tragocamelus*).

Cervidæ : *Eimeria cervi* Galli-Valerio, 1927 et *E. galli-valerioi* Rastegaïeff, 1930, chez les cerfs (*Cervus elaphus*), *E. wasillewsky* Rastegaïeff, 1930, chez les cerfs madres (*Cervus axis*), *E. hegneri* Rastegaïeff, 1930 et *E. zürni* Rivolta, 1878, chez les wapitis canadiens (*Cervus canadensis*).

D'après ses dimensions notre coccidie est comparable à : *Eimeria rupicapra* (18-21 μ × 13-16 μ), *E. galli-valerioi* (16,9-22,75 μ × 10,8-14,6 μ) et *E. wassilewsky* (18,0 μ × 14,9 μ). Mais à une extrémité de l'*Eimeria rupicapra* est aplatie et elle a un micropyle, ce qui n'est pas le cas chez notre coccidie. *Eimeria wasilewsky* est oviforme, une extrémité est aplatie et elle a le micropyle, tout ceci la distingue de notre coccidie. *Eimeria galli-*

valerioi est oviforme et a les mêmes dimensions que notre coccidie.

Donc, le daim (*Dama dama*) a dans son intestin la même Eimerie que *Cervus elaphus*, c'est-à-dire *Eimeria galli-valerioi* Rastegaïeff, 1930.

Laboratoire de Parasitologie de l'Ecole vétérinaire à Léningrade.

Infection du zébu par les Theiléries,

Par W. Yakimoff, W. Gousseff et N. Nezwetaieff.

Yakimoff, Nezwetaieff, Rastegaieff et Schmoulewitsch (1932), ont prouvé que les zébus ne résistent guère à l'infection par les différents piroplasmides. L'année passée, ils réussirent à les infecter avec les parasites suivants : *Piroplasma bigeminum*, *Babesiella bovis*, *Gonderia mutans* et *Anaplasma*. Ils manquèrent à un moment donné du virus de la theilériose et ne purent pour cette raison vérifier si la theilérie infecte le zébu ou non.

Cette année nous possédions un pareil virus (*Theileria annulata*) provenant d'une vache atteinte par la theilériose. Nous avons inoculé son sang dans la veine d'un veau-zébu de deux mois.

Après 21 jours il y avait dans le sang des parasites endoglobulaires et les corps de Koch. La maladie dura quatre jours. L'animal périt. L'autopsie montra des lésions inhérentes à la theilériose.

Avec le virus de ce zébu fut infectée la vache laitière. Elle eut la theilériose et périt.

Ainsi le zébu peut non seulement être sujet à l'infection, mais aussi être gravement malade et tué par elle.

Service de Protozoologie de l'Institut vétérinaire d'Azerbaidschan à Zournabade.

Note sur un Infusoire parasite et pathogène,

Par H. Monier et Dang-teh-Trinh.

Un enfant annamite de 5 ans entre à l'hôpital de Vientiane pour une diarrhée profuse et persistante le 27 août 1932 ; cet enfant normal, de parents bien portants, a présenté il y a trois mois environ une sorte d'intoxication alimentaire avec vomissements et diarrhée ;

depuis, ses fonctions intestinales sont complètement déréglées, les selles sont nombreuses, elles sont devenues pâteuses puis liquides et glaireuses ; le petit malade souffre de coliques et de ténesme anal, la fosse iliaque gauche est un peu douloureuse à la pression. Malgré un examen négatif des selles, un traitement antiamibien est prescrit. Cet enfant reçoit six injections de 0 g. 02 d'émétine et quatre jours de stovarsol à 0 g. 25. Dans le cours de son hospitalisation le malade contracte une bronchite et le 7 septembre il sort de l'hôpital sur la demande de ses parents. Mais deux jours après, il revient ; les symptômes diarrhéiques se sont aggravés : 10 selles mucosanguinolentes par jour environ, de violentes coliques et une ébauche de prolapsus rectal, un état général mauvais.

Les urines ne présentent pas d'éléments anormaux.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

2.760.000 globules rouges
12.000 globules blancs.

Formule leucocytaire :

57 o/o polynucléaires
15 o/o grand mono
10 o/o moyen mono
11 o/o lympho
7 o/o éosino.

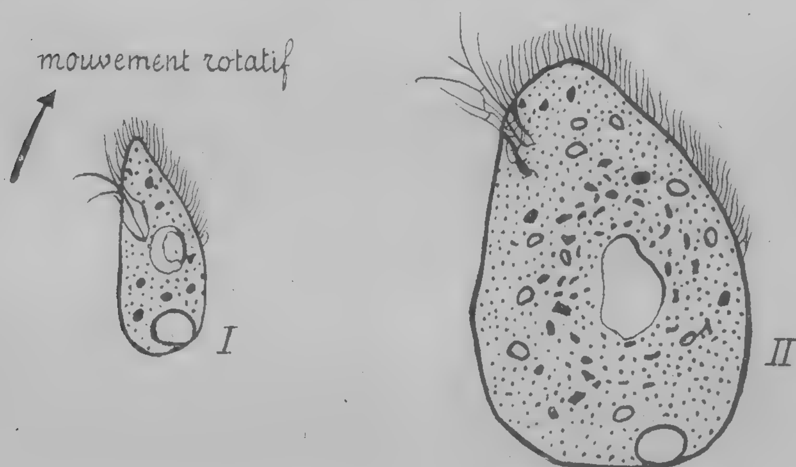
Enfin l'examen des selles nous montre un infusoire coprophile donc nous poursuivons plus loin l'identification et de nombreux *Blastocystis*. Le malade est mis aux lavements quotidiens de sulfate de quinine (0 g. 25 par 100 cm³ d'eau) puis il reçoit concurremment du Yatren 0 g. 25 par jour. Une amélioration légère s'observe ; il n'y a plus que deux à trois selles par jour ; les formes végétatives du parasite ont disparu ainsi que les *Blastocystis* ; mais les formes kystiques sont toujours assez abondantes ; malgré nos efforts et la diversité des thérapeutiques : émétine, stovarsol, Yatren, quinine, carbonate de bismuth, elles persistent toujours ; une kératite interstitielle de l'œil gauche décèle un terrain syphilitique possible dont la vérification ne sera pas faite, le décès du petit malade survenant presqu'immédiatement le 20 octobre en complète cachexie.

Description du parasite.

Dans les deux ou trois premiers jours des examens que nous avons faits, les selles de notre malade présentaient non seulement l'infusoire dont nous allons parler mais aussi de très nombreux *Blastocystis* ne présentant d'ailleurs aucun caractère particulier mais

dont nous noterons la présence, puis la disparition dans le même temps que celles des formes végétatives de l'infusoire. Y-a-t-il lieu de penser que la symbiose des deux éléments peut importer dans le complexe pathologique ? Peut-on croire plutôt, comme dans l'association plus fréquente *Giardia-Blastocystis*, qu'il s'agit d'une modification du chimisme intestinal qui rend le milieu favorable au parasitisme par alcalinisation selon un comportement si fréquent dans les pays tropicaux et bien décrit par le professeur Marchoux.

En tous les cas le Yatren acidifiant le contenu intestinal, a entraîné rapidement la disparition des *Blastocystis*.



I. *Etat frais*. — Ce protozoaire est un infusoire cilié hétérotriche. De forme ovoïde, il présente une face ventrale aplatie ou nous distinguerons à la partie antérieure le péristome et une face dorsale plus bombée.

Les deux pôles sont nettement différenciées ; le pôle antérieur plus allongé est muni de cils visibles, le pôle postérieur est plus gros et plus arrondi ; il paraît dépourvu de cils.

Le péristome se trouve au tiers antérieur de la face ventrale, cet orifice paraît garni d'un bouquet de cils plus gros et plus actifs qui déterminent un véritable courant sur les diverses particules qui environnent le corps de l'infusoire ; on distingue nettement le cytopharynx.

Une vésicule contractile se trouve au pôle postérieur, on remarque parfois un cytoprocte. Le protoplasme est assez différenciable en endoplasme plus ou moins granuleux et en ecto-

plasme plus clair. Des gouttelettes sont visibles par leur réfringence, en particulier dans les formes les plus grandes. Le macronucléus est facile à voir, mais par contre le micronucléus qui doit, en tous les cas, lui être accolé se distingue difficilement. Tous ces différents caractères se retrouvent plus spécialement sous deux aspects. Une forme jeune de 15 à 18 µ sur 7 à 8 µ, est très mobile, suivant deux systèmes : des mouvements ondulants de translation d'arrière en avant, des mouvements de rotation sur place extrêmement rapides et toujours dans le même sens, la face dorsale paraissant servir de point d'appui et les cils adoraux de la bouche d'organes moteurs. Sous cet aspect notre infusoire possède un protoplasme assez clair, pas de gouttelettes, peu de granulations, des contours très nettement caractérisés et un aspect toujours identique avec une face ventrale très plate, un pôle antérieur fin et un corps relativement allongé. Une autre forme, plus grande : 30 à 40 µ sur 25 µ, est peu mobile; mais le bouquet des cils prébuccaux est animé de mouvements rapides et détermine ainsi une mobilisation énergique des particules autour du péristome. La forme est plus arrondie, la face ventrale est moins nettement aplatie, le pôle antérieur est plus gros ; l'endoplasme, très granuleux, se différencie plus nettement de l'ectoplasme marginal plus clair ; on remarque de très nombreuses gouttelettes ; la vacuole contractile est volumineuse. A côté de ces formes végétatives libres, on remarque la présence de très nombreuses formes enkystées de dimensions variant de 7 à 15 µ ; sous cet aspect, plus la forme est petite, plus le contour est net, plus le noyau est petit, rond et visible, plus le protoplasma est clair. Une bande périphérique plus nettement réfringente s'observe sur toutes les formes, mais elle devient de plus en plus difficile à distinguer à mesure que la forme grandit que son contour est plus flou. Parfois dans ces grandes formes on distingue deux noyaux. Ces formes enkystées sont assez fréquemment groupées par quatre ou cinq.

II. *Coloration par l'hématoxyline éosine.* — Faite suivant la technique habituelle, cette coloration nous a donné d'excellents résultats, en particulier en ce qui concerne les cils dont nous avons pu bien observer la disposition en bouquet autour du péristome. Protoplasme gris rosé, avec granulations brunes, masse nucléaire noire dans laquelle la distinction entre le micro et le macronucléus est impossible, vacuole pulsatile très nette, parfois colorée ainsi que les gouttelettes en bleu clair par l'iode.

Essais de culture et d'inoculation.

Tous nos essais de culture, dans l'eau physiologique additionnée de sérum, dans l'eau physiologique en présence de mucus du malade, dans l'eau simplement, sont restés infructueux.

Tous nos essais d'inoculation aux animaux de laboratoire (nous ne possédons pas de chat) ont eu le même sort malheureux. Chez le singe auquel nous avons donné plusieurs repas infectants, des examens de selles très nombreux ont permis de retrouver une fois des formes kystiques similaires, peut être celles ingérées ; en tous les cas, aucune modification de l'état local ou général de l'animal et disparition immédiate de ces éléments.

Identification du parasite.

A notre avis, l'infusoire que nous venons de décrire peut être classé dans le genre *Nyctotherus* et nous aurions tendance à l'assimiler au *Nyctotherus faba* découvert par SCHAUDINN en 1899 dont la description par REICHENOW (*Lehrbuch der protoenkunde*) correspond à ce que nous avons vu. Le court anus rectal que nous n'avons pas toujours aperçu d'une façon bien distincte nous avait tout d'abord orienté sur le genre *Colpoda* (MÜLLER) dont, en particulier, les figures de formes enkystées dessinées par O. BUTSCHLI, sont très voisines de notre description, mais nous pensons après nombreux examens que les caractères bien marqués du pharynx cilié, toujours très net dans le dessin de la face ventrale, doit nous déterminer en faveur du genre *Nyctotherus*.

Laboratoire et Hôpital de Vientiane.

Différenciation des races biologiques de *Culex pipiens* L. par l'adaptation larvaire aux milieux ammoniacaux,

Par E. ROUBAUD et H. GASCHEN.

Le moustique commun *Culex pipiens* L. a été différencié par l'un de nous en deux races biologiques génétiquement distinctes, dont les adaptatations essentielles correspondent, pour l'une aux conditions rurales ou primitives de la vie humaine, pour l'autre au développement de l'urbanisme et aux progrès de l'hygiène des collectivités.

La forme rurale du *pipiens*, qui n'est pas douée de reproduction autogène, se développe habituellement dans les petites collections d'eau de plein air : bassins d'arrosage, abreuvoirs, fossés herbeux, etc., etc., renfermant une eau relativement peu souillée et surtout riche en fermentations végétales. Cette forme n'exploite guère les milieux d'évacuation où dominent les fermentations ammoniacales tels que les égouts, les fosses d'aisance, etc.

La forme citadine au contraire, ou forme *autogène*, n'est qu'exceptionnellement rencontrée dans les collections d'eau de surface, riches en éléments végétaux. Elle se développe par excellence dans des eaux fortement souillées dépendant du système souterrain d'évacuation des immeubles, et riches en fermentations ammoniacales. Les larves de cette forme autogène pullulent surtout dans les fosses d'aisance à chasses d'eau, dans les bassins des fosses septiques où les matières sont largement diluées par des amenées d'eau abondantes. L'emploi de plus en plus courant des chasses d'eau, avec les progrès de l'hygiène urbaine, favorise nettement la pullulation du moustique autogène comme l'ont exprimé divers auteurs, en particulier J. LEGENDRE, ROMAN et VIGNES, etc. Pour quelles raisons ?

Si l'on tient compte des différences essentielles qui caractérisent les eaux de développement habituelles des deux formes du *pipiens* on est amené à penser que les facteurs ammoniacaux jouent un rôle important, sinon essentiel, dans les possibilités de développement des larves du moustique dans leurs gîtes respectifs ; que les larves de la forme non autogène doivent être particulièrement sensibles à l'action de ces facteurs, et que l'action favorisante exercée sur le développement du *Culex* autogène par une large dilution des matières de fosses d'aisance est surtout liée à une dilution satisfaisante des corps toxiques de l'urine et des produits de la fermentation ammoniacale du contenu des fosses.

Nous avons cherché, par les expériences exposées ci-après, à contrôler cette manière de voir. Nous avons étudié comparativement la résistance des œufs et des larves des deux formes biologiques du *pipiens* en présence de solutions d'urine, d'ammoniaque, de carbonate d'ammonium de concentrations diverses. Les différents essais réalisés, dont les résultats sont exposés ci-après, permettent effectivement de fournir un nouvel élément de différenciation biologique entre les deux formes du même moustique qui exploitent dans des conditions différentes le milieu humain.

Les expériences ont porté de préférence sur des œufs ou sur des larves tout fraîchement issues des pontes et directement écloses, dans le milieu à éprouver. L'action sur les larves plus âgées, également étudiée, est moins intéressante à suivre. Il s'agit surtout de

savoir à quel degré de concentration le facteur toxique permet l'éclosion et la survie des larves, au stade où elles sont le plus fragiles, de manière à rendre possible toute l'évolution ultérieure du moustique.

Les expériences étaient faites à la température du laboratoire (20° C). en tubes BORREL renfermant la même quantité de liquide à étudier.

I. — Urine fraîche humaine diluée.

A. *Action sur les pontes et les jeunes larves.* — Trois expériences au cours desquelles des pontes fraîches ont été déposées sur de l'urine diluée à des concentrations différentes, de 5 à 50 o/o, ont été réalisées. Les résultats furent les suivants :

A la concentration limite de 20 o/o d'urine fraîche dans l'eau du robinet, les œufs du *Culex autogène* ont éclos normalement et les jeunes larves ont survécu pendant 1 à 4 jours. Un certain nombre de larves jeunes ont toléré 25 o/o et même 50 o/o d'urine 3 à 4 jours.

A la même concentration limite de 20 o/o d'urine fraîche, les œufs du *Culex* non autogène n'ont libéré leurs larves que dans une très faible proportion. Le plus grand nombre des œufs n'ont pas éclos. Les quelques larves écloses même à 15 o/o d'urine n'ont pas survécu plus de 24 h,

B. *Action sur des larves au deuxième stade.* — Les larves au deuxième stade de la forme *autogène* ont subsisté pendant 3 à 4 jours dans de l'urine fraîche diluée à 20-25 o/o d'urine dans l'eau de robinet.

A concentration plus faible (10 o/o d'urine), une larve a pu achever son développement complet, malgré la fermentation ultérieure.

Les larves de la forme rurale *non autogène* n'ont pas résisté à une concentration supérieure à 10 o/o d'urine. A cette concentration-limite, quelques larves seulement ont subsisté, mais leur résistance totale n'a pas dépassé trois jours. Aucune n'a pu achever intégralement son développement. La mortalité s'est fait sentir pour ces larves même à 5 o/o d'urine.

Il convient de noter que la fermentation rapide de l'urine ne permet pas une étude prolongée de la résistance des larves. Les données ci-dessus ne donnent que des indications approximatives limitées à quelques jours seulement. Toutefois il est permis de penser que dans le milieu des fosses d'aisance des apports d'eau correspondant à la dilution au dixième des apports urinaires doivent suffire pour rendre possible le développement intégral du *Culex* autogène.

II. — Action de l'Ammoniac.

En partant d'une solution titrée demi-normale de NH^3 nous avons réalisé des dilutions variées de 0,017 à 0,4 0/00 d'ammoniac libre. Les différents essais dont les tableaux ci-après résument les résultats ont permis les constatations suivantes :

A. *Action sur les pontes et les jeunes larves.* — Cinq essais différents ont fait ressortir pour le *Culex autogène* une éclosion normale et une survie normale des jeunes larves pour des concentrations variant de 0 g. 017 à 0 g. 1 0/00 de NH^3. A la concentration de 0 g. 13 au litre, les jeunes larves ont survécu de 24 à 72 h. Aux concentrations supérieures, jusqu'à la limite de 0 g. 4 0/00, l'éclosion s'est produite normalement, mais les larves sont mortes d'autant plus rapidement que la concentration était plus forte.

I. ACTION DE L'AMMONIAC SUR LES ŒUFS DE *Culex pupiens*.

Concentration (en ammoniac libre)	Race autogène					Race non autogène				
	Exp. 1	Exp. 2	Exp. 3	Exp. 4	Exp. 5	Exp. 1	Exp. 2	Exp 3	Exp. 4	Exp. 5
0,4 0/0	*	*	o			o	o	o		
0,2	*	*	*	o		o	o	o		
0,17	*	*		o	*	o	o	*	*	o
0,136	*	*				o	o			o
0,102	*	+	+			o	o			o
0,051	+	+			*	o	o		*	o
0,017	+	+		o	+	+	+			*
0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

\+ Eclosion et survie normale.
o Larves mortes dans l'œuf, aucune éclosion.
* Eclosion normale mais mort ultérieure des larves.

Pour le *Culex rural non autogène*, au cours de cinq essais l'éclosion normale et la survie normale des jeunes larves n'ont pas dépassé la concentration de 0 g. 017 0/00 de NH^3. L'extrême résistance des jeunes larves, correspondant à une survie de quelques heures après l'éclosion, a donné comme concentration-limite 0 g. 17 0/00.

B. *Action sur les larves au premier stade.* — En soumettant des jeunes larves, déjà écloses depuis 24 h. dans un milieu normal, à l'action des solutions ammoniacales, nous avons observé les faits suivants. Pour le *Culex autogène* les larves ont supporté norma-

lement des teneurs en ammoniac libre allant jusqu'à 0,050 0/00. Une certaine mortalité a été constatée pour les concentrations supérieures, jusqu'à 0,1 0/00. Exceptionnellement, certaines larves ont pu tolérer jusqu'à 0,2 0/00 qui correspond à la résistance limite constatée dans ces essais pour la forme autogène.

II. Action de l'ammoniac sur les larves de *Culex pipiens* (1er stade)

Concentration (en ammoniac libre)	Race autogène			Race non autogène		
	Exp. 1	Exp. 2	Exp. 3	Exp. 1	Exp. 2	Exp. 3
0,4 0/0	o	o+	o	o		
0,2	o+	o	o	o		o
0,17				o		
0,136			o+	o	o	
0,102	o+		o			o
0,085		+	+		o	
0,051			+	+		
0,034		+	+			o
0,017	+		+		o+	
0	+	+	+	+	+	+

\+ Larves vivantes.
o Larves mortes en moins de 24 h.
o+ Mortalité partielle.

Pour le *Culex* rural *non autogène* les larves primaires, dans les mêmes conditions, n'ont pas toléré normalement une concentration en ammoniac libre supérieure à 0,017 0/00. Au delà de cette concentration une mortalité plus ou moins forte s'est fait sentir. La résistance limite n'a pas dépassé la teneur de 0,050 d'ammoniac 0/00, au cours de ces essais.

III. — Action du carbonate d'ammonium.

Nous avons également effectué quelques essais sur la résistance comparée des larves des deux formes au carbonate d'ammonium dans l'eau pure. Ces essais ont fait ressortir que les œufs du *Culex autogène* éclosent normalement et libèrent leurs larves sans mortalité appréciable, jusqu'à une teneur en carbonate de 0,5 0/0. A partir de cette concentration la mortalité se fait sentir et les larves écloses des œufs ne survivent pas plus de 24 h. A la concentration de 1 0/0 aucune éclosion n'a été constatée. Les larves au premier stade ont également toléré normalement de 0,1 à 0,5 0/0

de carbonate d'ammonium. Une concentration légèrement plus élevée, de 0,7 o/o, a révélé une mortalité appréciable. A 1 o/o les larves n'ont pas résisté plus de 9 h.

Pour la forme *non autogène* les essais n'ont pas révélé une tolérance des œufs ou des larves primaires dépassant la concentration de 0,1 o/o.

CONCLUSIONS

Les différentes expériences (1) exposées font ressortir la résistance constamment plus marquée des larves du *Culex autogène* à l'urine, à l'ammoniac et au carbonate d'ammonium présents dans les eaux de développement, par rapport aux larves de la forme non autogène. Les différences constatées dans la sensibilité des œufs et des larves aux facteurs ammoniacaux, pour les deux types biologiques du *C. pipiens*, appuient les différences raciales déjà notées entre ces deux types.

Elles confirment d'autre part l'influence des facteurs ammoniacaux dans la sélection respective des lieux de développement pour les deux formes ; elles démontrent aussi l'action favorisante exercée sur le développement du *Culex* autogène, dans des milieux propices aux fermentations ammoniacales, par une dilution satisfaisante des produits de ces fermentations.

A propos de la nature de l'épidémie de Syra.

Par M. PETZETAKIS.

C'est à mon grand regret que je suis obligé de revenir et donner quelques détails sur l'étiologie de l'épidémie de Syra, car la note récente du docteur LORANDO à la *Société de Pathologie exotique* pourrait laisser quelques doutes sur la nature *spirochétosique de l'épidémie de Hermoupolis de Syra du mois d'août 1931, que nous avons mise en évidence et qui est admise par tout le monde médical en Grèce.*

(1) Nous insistons sur le fait que les chiffres constatés dans les expériences ne représentent que des données approximatives sur la résistance aux différentes concentrations. Dans les milieux normaux une tolérance beaucoup plus grande aux divers agents toxiques pourrait être sans doute observée à la faveur des meilleures conditions alimentaires, ou des déplacements incessants des larves qui leur permettent de varier leurs conditions biologiques.

Il est vrai, en effet, que M. Copanaris et ses collaborateurs ainsi que M. Caminopetros (chargé des recherches de Laboratoire) se prononcèrent, 15 jours après l'éclosion de l'épidémie, en faveur d'une dengue de forme spéciale ictérique. Le diagnostic de dengue n'était basé sur aucune donnée clinique mais sur les résultats négatifs d'inoculation de sang et d'urine au cobaye [le plus grand nombre de ces inoculations n'était pas pratiqué à Syra, mais le matériel recueilli à Syra était inoculé après plusieurs heures (12 h. environ) sur les cobayes à Athènes].

D'autre part, M. Caminopetros, en inoculant par voie veineuse du sang des malades ictériques et anictériques à l'homme (plusieurs psycopathes) observait, après un stade d'inoculation de 4-5 jours, de la fièvre, une infection forte des conjonctives, des myalgies ou arthralgies accompagnées dans quelques cas d'éruption, et crut avoir reproduit une dengue expérimentale. Ainsi, le diagnostic par les moyens de laboratoire de cette dengue *sui generis* reposait d'une part sur les recherches négatives de reproduction sur le cobaye de la spirochétose et d'autre part sur la reproduction d'un état fébrile sur l'homme interprété comme dengue.

Cette opinion, lors de la première communication qui eut lieu à la *Société Médicale d'Athènes* en novembre 1931, fut combattue par plusieurs médecins, notamment par le professeur Bensis et personnellement nous avons non seulement exclu la dengue mais nous avons affirmé qu'il s'agissait bien de spirochétose en nous basant sur le tableau clinique de la maladie. Du reste les recherches de laboratoires étaient incomplètes ; il manquait notamment la formule leucocytaire du sang, l'énumération des éléments figurés du sang et d'autres recherches du sang et la ponction lombaire, qui seules auraient permis d'éliminer le diagnostic de dengue. C'est ainsi que je fus chargé d'une enquête par le Syllogue Médical d'Athènes à ce sujet. Mais comme les malades étaient en convalescence mes recherches ont porté sur les points suivants :

a) Sur le tableau clinique d'après interrogatoire des malades et des médecins traitants et les feuilles d'observation de l'Hôpital.

b) Sur la recherche de la séro-réaction de Martin-Pettit (indiquée absolument dans la circonstance).

c) Sur l'étude du mode de développement de l'épidémie.

d) Sur la recherche des spirochètes chez les rats de Syra (recherche qui n'avait pas été faite jusqu'à ce moment).

Les résultats de ces recherches ont été communiqués et je renvoie à la bibliographie ci-jointe.

Mais indépendamment de ces constatations, qui ne laissent aucun doute sur la nature spirochétique, voici des arguments qui plaidaient *a priori* contre la dengue et qui n'ont pas été pris en

considération par ceux qui se sont occupés, les premiers, de cette épidémie :

Arguments contre le diagnostic de dengue.

1° Presque tous les malades de l'épidémie ont eu la dengue pendant la pandémie de 1928-1929.

2° Présence d'ictère dans les trois quarts des cas.

3° La maladie a frappé les hommes et a épargné le sexe féminin.

4° Apparition rapide des cas — 20 cas en 5 jours — et extinction rapide de l'épidémie malgré l'abondance extrême des stégomyias en cette époque à Syra.

5° Absence de contagiosité de la maladie. On n'a pas observé un seul cas de contagion d'une personne à une autre, soit dans la même famille, soit à l'Hôpital.

Arguments certains en faveur de la spirochétose.

1° Tableau clinique classique.

2° Séro-diagnostics positifs (vérifiés dans le laboratoire du prof. PETTIT) à 1 : 500 jusqu'à 1 : 10.000 pendant la convalescence (3-5 mois après).

3° Epreuve des immunisines positives, pratiquée dans un cas anictérique (après avoir isolé d'un autre malade de Syra un virus rendu très virulent après passages successifs).

4° Présence des spirochètes chez les rats d'égout de Syra.

Enfin, le *nouveau cas*, que j'avais observé en janvier, et qui cliniquement était absolument identique à ceux du mois d'août et que j'ai pu étudier à fond, ne laisse aucun doute et fait le diagnostic rétrospectif. En effet, j'ai constaté à maintes reprises des spirochètes dans les urines de ce malade et j'ai pu reproduire, en inoculant les urines, une spirochétose typique sur le cobaye.

Quant à la *dengue expérimentale* (que M. CAMINOPETROS croyait avoir reproduite sur l'homme après inoculation de sang des malades de Syra) et qui laisse M. LORANDO sceptique, je dirai (voir mes communications à la *Société Médicale d'Athènes*) qu'il s'agissait dans la circonstance d'une reproduction expérimentale de spirochétose ictérohémorragique chez l'homme pour les raisons suivantes :

1° Parce que le sang de tous les malades qui a servi à cette inoculation a présenté un sérodiagnostic nettement positif (1 : 500 — 1 : 10.000) et, dans un cas, l'épreuve des immunisines était nettement positive.

2° Le tableau clinique des sujets inoculés était celui d'une spi-

rochétose atténuée : injection forte des conjonctives (caractéristique de la spirochétose) éruptions variées, douleurs musculaires.

Pour en finir la nature spirochétosique de l'épidémie de Syra, que nous avons établie, ne laisse aucun doute et je crois que tout le monde médical en Grèce en est convaincu. Je dirai même à M. Lorando, qui semble douter encore, que M. Caminopetros lui-même, le défenseur principal de l'origine denguienne de l'épidémie, a avoué son erreur à la *Société Médicale d'Athènes*.

Bibliographie de l'épidémie de Syra

Caminopetros. — *Kliniki*, 1er janvier 1932.

Copanaris. — L'épidémie de Syra. *Soc. Méd. d'Athènes*, 14 novembre 1931.

Comninos. — L'épidémie de Syra. *Soc. Méd. d'Athènes*, 14 novembre 1931.

Petzetakis. — Preuves en faveur de la nature spirochétosique de l'épidémie de Syra. *Kliniki*, 26 décembre 1931, p. 1605.

Petzetakis. — L'épidémie de Syra était une spirochétose ictérohémorragique. *Kliniki*. 9 janvier 1932 en réponse à M. Caminopetros.

Petzetakis. – L'épidémie de Syra et la valeur de la séro-réaction Martin-Pettit. *Iatriki Ephimeris*, 14 février 1932.

Petzetakis. — La fin de l'épidémie de Syra. *Iatriki Ephimeris*, 28 février 1932.

Petzetakis. — Reproduction expérimentale de la spirochétose sur le cobaye après inoculation d'urine d'un malade de Syra. *Soc. Méd. d'Athènes*, 13 février 1932.

Petzetakis. — L'épidémie du mois d'août était une spirochétose. Le nouveau cas du mois de février 1932. *Soc. Méd. d'Athènes*, séance du 16 avril 1932.

Petzetakis. — Preuve expérimentale de la nature spirochétosique de l'épidémie de Syra. *Soc. de Biologie*, séance du 27 février 1932.

Petzetakis et Kyriazidis. — Présence du *Spirocheta ictérohemorragiæ* chez les rats d'égout d'Athènes. *Soc. Méd. d'Athènes*, séance du 2 avril 1932 et *C. R. Soc. de Biologie*, 9 avril 1932.

Lépine, Caminopetros et Pagonis. — Foyers de spirochétose en Grèce. *C. R. Soc. de Biol.*, 27 février 1932.

Petzetakis (en coll. avec Melanidis et Zfortzakis). — La spirochétose expérimentale du mouton, de la chèvre et du porcelet. *C. R. Soc. de Biol.*, juillet 1932.

Syll. méd. d'Athènes. — Remerciements au docteur Petzetakis pour le diagnostic de la nature de l'épidémie de Syra (in *Iatriki Ephimeris*, 27 mars 1932).

Syll. médicale de Syra. — Remerciements au docteur Petzetakis pour le diagnostic de la nature de l'épidémie de Syra (*ibidem*).

Mémoires

Le « mystère » de la fièvre quarte et de la tierce bénigne en Afrique Equatoriale et Centrale,

Par J. SCHWETZ.

Dans une très intéressante étude consacrée à la *fièvre quarte*, le Professeur MARCHOUX (1) insiste sur quelques singularités de cette espèce malarienne comparativement aux deux autres. Parmi ces singularités, les plus importantes sont :

1° Sa disparition plus rapide en Europe, du moins en France et dans quelques autres pays, que celle des autres espèces ;

2° Sa grande localisation dans la même région ;

3° Sa présence en hiver, quand les moustiques sont rares;

4° Sa fréquence chez les Indigènes dans certaines régions de l'Afrique Occidentale, en même temps que sa grande rareté chez les Européens résidant dans ces mêmes régions.

Comme « Elle (la fièvre quarte) est trop localisée pour voler avec un moustique » et « comme sa période épidémique ne correspond pas à celle où pullulent les anophèles », l'éminent malariologue émet l'hypothèse qu' « il existe vraisemblablement un hôte intermédiaire autre que le moustique ». Cette hypothèse est d'autant plus admissible que l' « l'infection de l'anophèle n'a pas été observée ».

Dans un article suscité par l'étude de MARCHOUX et consacré au même sujet, CH. VIALATTE et P. FLYE-SAINTE-MARIE (2) signalent les faits curieux suivants.

Tandis qu'à l'hôpital indigène de Fès (Maroc) *P. malariæ* atteint la proportion de 6,5 o/o de l'infection malarienne générale, ce parasite ne fut trouvé que dans la très faible proportion de 0,34 o/o à l'hôpital militaire de la même ville (*). Et cela sur un grand total de cas positifs : de 2.680 à l'hôpital indigène, et de 1.757 à l'hôpital militaire. Cette différence ne peut s'expliquer,

(*)

	I. Hôpital indigène			II. Hôpital militaire	
	P. præcox	*P. vivax*	*P. malariæ*	*P. præcox*	*P. vivax*	*P. malariæ*
	1.839	668	173	811	940	6
	68,5 o/o	25 o/o	6,5 o/o	46,1 o/o	53,5 o/o	0,34 o/o
Total.		2 680			1.757	

d'après les auteurs, que par la quininisation préventive pratiquée chez les militaires.

« Nous sommes portés à croire que cette quininisation, telle qu'elle est pratiquée, n'est pas sans jouer un rôle important dans la quasi-disparition de la fièvre quarte de la collectivité militaire, le parasite le plus sensible à la quinine, cédant à des doses qui ne suffisent pas à enrayer le développement des autres *Plasmodium*. Notre statistique confirme une notion déjà acquise, à savoir qu'en milieu quininisé, on assiste à la disparition de *P. præcox* avant celle de *P. vivax*, quels que soient, par ailleurs, les procédés d'assainissement employés. Mais la disparition de la quarte, sous l'influence de la quininisation, est bien plus rapide et plus complète.

Si notre manière de voir est juste, on comprendrait du même coup la régression de la fièvre quarte, en Europe, car il paraît certain, à la lecture du travail du Professeur Marchoux, que cette régression a coïncidé précisément avec la diffusion de la quinine ».

*
* *

Après un bref résumé des deux thèses, pour ainsi dire, nous croyons utile d'apporter notre modeste contribution à l'étude de cette question si compliquée et si intéressante. D'autant plus que, dans son étude, Marchoux ne signale que les constatations faites dans l'Afrique Occidentale. Nous croyons donc qu'il sera intéressant de savoir ce qui se passe sous ce rapport dans l'Afrique Centrale et Equatoriale, à l'Equateur même, où il n'existe pas de saisons ni partant de différences saisonnières et où la quantité et la qualité des moustiques est pratiquement la même durant toute l'année.

En parlant de la malaria dans l'Afrique Tropicale nous devons faire une distinction entre le parasite malarien et la « fièvre » provoquée par lui. C'est que, comme on le sait, les Indigènes sont adaptés aux parasites malariens, *prémunis*, et n'en souffrant en général pas. Ce n'est pas le cas chez les Européens, chez lesquels la présence du *Plasmodium* dans le sang se manifeste par des accès fébriles. Quoique rares, les manifestations fébriles causées par la malaria s'observent quand même également chez les Indigènes.

Ceci dit, nous allons brièvement exposer nos diverses constatations faites à Stanleyville (agglomération de 400 Européens et de 20.000 noirs, se trouvant sur les rives du fleuve Congo, un peu au nord de l'Equateur) et ses environs, depuis 1927. D'autre part, nous examinons, au laboratoire, le sang des malades fébriles, envoyé quelquefois par le médecin des Européens et de celui de l'hôpital des noirs. Travail de routine et de peu d'importance.

D'autre part, nous avons examiné systématiquement divers groupes d'Indigènes, enfants et adultes, au point de vue de l'infection malarienne. Travail d'hygiène scolaire et d'étude.

I. — TRAVAIL ROUTINIER D'EXAMEN DE SANG DES MALADES FÉBRILES POUR LA RECHERCHE DE LA MALARIA

1928. Européens et Noirs		1929. Européens et Noirs	
Positifs	41	Positifs	58
P. falcip.	40	*P. falcip.*	55
P. malariæ	1	*P. malariæ*	3
(chez un Noir).		(chez trois enfants noirs).	

1931. Européens		1931. Noirs	
Positifs	41	Positifs	191
P. falcip.	40	*P. falcip.*	180
P. vivax + *P. mal.*	1	*P. mal.*	9
		(7 adultes et 2 enfants)	
		P. falcip. + *P. malar.*	1
		P. falcip. + *P. vivax.*	1

1932. Européens		1932. Noirs	
Positifs	34	Positifs	9
P. falcip.	30	*P. falcip.*	8
P. vivax	3	*P. mal.*	1
P. falcip. + *P. vivax.*	1	(chez un enfant)	

Remarque. — Les quatre Européens à tierce bénigne (de 1932) étaient des réfractaires à la quinine. Deux d'entre eux étaient atteints d'hémoglobinurie.

Donc, les *fièvres malariennes*, aussi bien chez les Noirs que chez les Européens, c'est-à-dire aussi bien chez les quininisés préventivement que chez les non-quininisés, sont ici, à quelques exceptions bien rares près, la *fièvre tierce tropicale*. Les deux autres, la tierce bénigne et la fièvre quarte, sont extrêmement rares, aussi bien chez les Noirs que chez les Européens. Et quand nous disons fièvre tierce et fièvre quarte, c'est une manière de parler. Parce que, ici, les fièvres sont toujours irrégulières.

Cela pour les malades *souffrant* de leur infection malarienne.

Voyons à présent ce qui se passe, en fait d'infection malarienne endémique pour ainsi dire, c'est-à-dire chez les Indigènes sans manifestations cliniques. Et si notre matériel hospitalier est très restreint, l'autre, le matériel bien portant, pour ainsi dire, est comme on va le voir, beaucoup plus important.

II. — ETUDE DE LA MALARIA CHEZ LES INDIGÈNES (AFÉBRILES ET BIEN PORTANTS) DES ENVIRONS DE STANLEYVILLE

On sait que l'infection malarienne diminue chez les Indigènes avec l'âge. C'est pour cela que pour l'étude de l'endémie malarienne on s'adresse en général aux enfants. C'est ce que nous fîmes également, surtout en nous occupant de *l'hygiène scolaire*, c'est-à-dire de la quininisation des enfants. Mais plus tard, afin d'étendre et d'approfondir notre étude, afin d'étudier comparativement l'infection par les diverses espèces malariennes, nous avons commencé à examiner des agglomérations indigènes entières, c'est-à-dire simultanément les enfants et les adultes. D'autre part, par notre quininisation, nous avons pu constater l'influence comparative de la quinine sur les diverses infections malariennes trouvées avant la médication préventive.

Le résultat de nos diverses recherches malarialogiques, morphologiques, épidémiologiques et curatives, recherches embrassant un travail de plusieurs années, est exposé dans diverses notes et études. déjà publiées ou qui vont l'être. Ici, nous nous bornerons à exposer, aussi brièvement que possible, le résumé succinct de nos diverses constatations.

A. — En 1928 nous avons examiné, au point de vue de l'infection malarienne, 952 jeunes Noirs (entre 6 et 15 ans) répartis dans 10 écoles de l'agglomération de Stanleyville. Sur ces 952 élèves nous avons trouvé 814 (85,5 o/o) porteurs de parasites malariens. Dans la grande majorité des cas il s'agissait de *P. falciparum*, mais nous avons également trouvé une forte proportion de *P. malariæ*. Nous n'avons, par contre, pas trouvé un seul cas de *P. vivax*. Chez 198 élèves (24,3 o/o) nous avons constaté une infection certaine (*) de *P. malariæ* et chez 63 autres (7,7 o/o), une infection *certainement* mixte (*) de *P. falciparum* et de *Pl. malariæ*. Chez 279 écoliers (34,7 o/o), nous avons trouvé des gamétocytes, soit de tierce maligne, soit de f. quarte, soit des deux (3).

On voit donc que l'infection malarienne endémique chez les jeunes noirs de l'âge scolaire (dans l'Afrique équatoriale) comprend tout un tiers de *P. malariæ*. Mais chez nos écoliers l'écart entre les deux âges extrêmes (6 et 15) était trop grand, et leur âge minimal était de 6 ans. Il fallait donc voir ce qui se passait chez les plus petits enfants et surtout chez les nourrissons. Dans ce but nous avons procédé à plusieurs autres examens.

(*) Nous ne tenons pas compte de cas douteux où la détermination spécifique n'avait pu être faite avec la certitude voulue.

B. — *Angumu*, Camp minier installé depuis environ trois ans en pleine forêt équatoriale quasi-inhabitée précédemment et se trouvant à quelques 300 km. à l'Est de Stanleyville.

Camp visité en mars 1932.

Nombre d'enfants (de 2 mois à 10 ans) examinés . .	58	
Nombre de parasités	57 =	98,2 o/o
1° *P. falciparum*	37 =	63,6 »
2° *P. malariæ*	11 =	19 »
3° *P. falciparum* + *P. malariæ*	7 =	12 »
4° *P. falciparum* + *P. vivax*	2 =	3,4 »
	57	

Total des parasités par gamétocytes : 25 = 43,8 o/o.

Ici, il s'agissait donc d'enfants plus jeunes (et d'une autre région, par-dessus le marché). Ici, nous avons également trouvé *P. malariæ* dans presque un tiers des examinés, mais, de plus, encore deux cas de *P. vivax*. Mais l'écart des âges extrêmes était encore trop grand.

C. *Consultation des nourrissons de Stanleyville. — Examen du 20-6-32. Age : de 0 à 2 ans :*

Nombre de nourrissons examinés	102	
Nombre de parasités	85 =	83,3 o/o
1° *P. falciparum*	49 =	58,2 »
2° *P. malariæ*	4 =	4,7 »
3° *P. falciparum* + *P. malariæ*.	19 =	22,3 »
4° *P. falciparum* + *P. vivax*	7 =	8,2 »
5° *P. malariæ* + *P. vivax*.	2 =	2,3 »
6° *P. falciparum* + *P. malariæ* + *P. vivax* . .	4 =	4,7 »

Nombre de parasités par gamétocytes : 48 = 56,5 o/o.

Dans cette catégorie, chez les nourrissons, la proportion de *P. malariæ* atteint toujours un tiers de cas (en comptant les infections mixtes), c'est-à-dire le même pourcentage que chez les enfants plus âgés. Mais ce qui est particulier chez les nourrissons, c'est : 1° la relativement forte proportion de *P. vivax*, presque 15 o/o, forme malarienne extrêmement rare chez les enfants plus âgés, 2° le grand nombre d'infections mixtes, double et même triple.

Nous dirons en passant que ces mêmes nourrissons furent examinés par nous à trois reprises différentes, avec une légère variation dans la proportion des trois espèces malariennes à chacun des trois examens. Mais *grosso modo* le total était à peu près le même. Il résulte des trois examens que la proportion de *P. malariæ* est bien forte chez tous les jeunes noirs mais que *P. vivax* ne se rencontre

que chez les tout jeunes, chez les nourrissons. Mais que se passe-t-il chez les noirs adultes ? Et à quel âge approximativement surviennent les différentes modifications ? Pour résoudre ces deux problèmes nous avons examiné la population de plusieurs agglomérations indigènes, en classant les habitants dans différentes catégories, suivant l'âge. Et nous dirons tout de suite que le résultat était quasi-identique dans tous les villages. C'est pour cela que nous nous bornerons ici à donner le résumé du résultat de l'examen de deux de ces villages :

D. — Village *Salambongo*. A 52 km. à l'Est de Stanleyville. Nombre d'indigènes examinés (le 15 juillet 1932).

a) Nourrissons (de 3 à 2 ans)	12	
b) Enfants de 3 à 9 ans	35	
c) Adolescents de 10 à 20 ans	18	
d) Adultes de 20 à 50 ans	113	
	178	
1° Nourrissons examinés	12	
Nombre de parasités	12 =	100 o/o
a) *P. falciparum*	9 =	75 »
b) *P. malariæ*	1 =	8,3 »
c) *P. vivax*	1 =	8,3 »
d) *P. malariæ* + *P. vivax*	1 =	8,3 »

Total des parasités par gamétocytes : 4 = 33 o/o.

2° Nombre d'enfants de 3 à 9 ans examinés	35	
Nombre de parasités	30 =	85,7 o/o
a) *P. falciparum*	27 =	90 »
b) *P. falciparum* + *P. malariæ*	3 =	10 »

Total des parasités par gamétocytes : 4 = 13,3 o/o.

3° Adolescents de 10 à 20 ans examinés	18	
Nombre de parasités	16 =	88,8 o/o
a) *P. falciparum* (jeunes schizontes)	16 =	100 »
4° Adultes de 20 à 50 ans examinés	113	
Nombre de parasités	42 =	37 »
a) *P. falciparum* (très rares jeunes schizontes)	42 =	100 »

Nombre de parasités par gamétocytes : 1 = 2,4 o/o.

E. — Village *Shakala*, à 48 km. à l'Est de Stanleyville. Nombre d'indigènes examinés le 17 juillet 1932 :

a) Nourrissons de 0 à 2 ans	5
b) Enfants de 3 à 5 ans	9
c) Enfants de 5 à 10 ans	26
d) Adolescents de 15 à 20 ans	8
e) Adultes de 20 à 50 ans	96
	144

1° Nourrissons examinés	5			
Nombre de parasités	5	=	100	o/o
a) *P. falciparum* + *P. malariæ*	1	=	20	»
b) *P. falciparum* + *P. vivax*	2	=	40	»
c) *P. malariæ* + *P. vivax*	1	=	20	»
d) *P. falciparum* + *P. malariæ* + *P. vivax*	1	=	20	»
	5			

Nombre de parasités par gamétocytes : 3 = 60 o/o.

2° Enfants de 3 à 5 ans examinés	9			
Nombre de parasités	8	=	88,8	o/o
1° *P. falciparum*	5	=	62,5	»
2° *P. malariæ*	1	=	12,5	»
3° *P. falciparum* + *P. malariæ*	1	=	12,5	»
4° *P. falciparum* + *P. vivax*	1	=	12,5	»
	8			

Nombre de parasités par gamétocytes : 3 = 37,5 o/o

3° Enfants de 5 à 10 ans examinés	26			
Nombre de parasités	21	=	80,7	o/o
a) *P. falciparum*	15	=	71,4	»
b) *P. malariæ*	2	=	9,5	»
c) *P. falciparum* + *P. malariæ*	4	=	19,5	»

Nombre de parasités par gamétocytes : 6 = 28,5 o/o.

4° Adolescents de 15 à 20 ans examinés	8			
Nombre de parasités	4	=	50	o/o
a) *P. falciparum* (très jeunes schizontes)	44	=	100	»
5° Adultes de 20 à 50 ans examinés	96			
Nombre de parasités	44	=	45	»
a) *P. falciparum* (très rares jeunes schizontes)	44	=	100	»

Parasités par gamétocytes : 3 = 6,8 o/o.

On voit donc qu'entre les divers âges il existe une différence *quantitative* et *qualitative*.

1° *Différence quantitative* : avec l'âge le nombre de parasités et surtout le nombre de parasites diminuent de plus en plus.

2° *Différence qualitative* : chez les enfants en très bas âge (nourrissons), la proportion d'infectés par *P. malariæ* est très grande (environ un tiers) et celle d'infectés par *P. vivax* assez grande : 5 et 10 o/o et même davantage. Mais, avec l'âge, ces deux espèces malariennes diminuent de plus en plus et finissent par disparaître, du moins du sang périphérique. C'est *P. vivax* qui disparaît le premier. Au-dessus de l'âge de 5 ans on ne le trouve plus. *P. malariæ* se maintient plus longtemps. Mais au-dessus de l'âge de 10 ans, cette espèce devient très rare et au-dessus de l'âge de 15 ans elle disparaît pratiquement tout à fait.

Alors il ne subsiste que *P. falciparum*, espèce malarienne la plus commune et la *plus résistante*.

*
* *

Cela tel quel, *in natura*, sans la moindre intervention de notre part. Voyons à présent comment se comportent ces trois espèces malariennes par rapport au traitement, du moins par rapport à la quininisation préventive, ou à la *prophylaxie quininique*.

Pour notre travail d'Hygiène scolaire nous avons procédé à plusieurs systèmes de prophylaxie médicamenteuse dans plusieurs écoles. Le résultat de nos diverses expériences fut et sera exposé ailleurs. Ici, nous nous bornerons au résumé succinct de deux expériences, autant qu'il concerne notre sujet.

PREMIÈRE EXPÉRIENCE

Ecole des Sœurs Franciscaines de Stanleyville.

Trois sections :

1° Ecole gardienne : enfants de 3 à 6 ans.

2° Ecole primaire : enfants âgés de 6 à 15 ans.

3° Atelier de couture : jeunes filles âgées de 15 à 20 ans.

Toutes les trois sections furent examinées en septembre 1931. De fin octobre au début de décembre 1931, soit pendant un peu plus d'un mois, toutes les élèves reçurent une dose quotidienne de 0,25 à 0,50 (suivant l'âge) *de Cinchona*. Ce traitement, assez régulier chez les grandes et moyennes élèves, le fut beaucoup moins chez les petits enfants de l'Ecole gardienne.

Toutes les élèves traitées et retrouvées, furent réexaminées à la fin de la cure, en décembre 1931.

TABLEAU COMPARATIF D'EXAMEN DES ÉLÈVES DE L'ECOLE DES SŒURS AVANT ET APRÈS CURE

A. *Ecole gardiennne :*

Résultats de l'examen —	Avant cure (Septembre 1931) —	Après cure (Décembre 1931) —
Nombre d'examinés	64	31
Parasités.	56 = 87,5 o/o	18 = 58 o/o
a) *P. falciparum*	36 = 64,2 »	15 = 83 »
b) *P. malariæ*	15 = 26,7 »	0 = 0 »
c) *P. vivax*	1 = 1,8 »	1 = 5,5 »
d) *P. falciparum* + *P. malariæ*. .	3 = 5,3 »	1 = 5,5 »
e) *P. falcip.* + *P. mal.* + *P. vivax* .	1 = 1,8 »	0 = 0 »
f) *Pl. falciparum* + *Pl. vivax* . .	—	1 = 5,5 »
Parasités par gamétocytes	28 = 50 »	6 = 33,2 »

B. *Ecole primaire et atelier de couture :*

Nombre d'examinés	175	124
Nombre de parasités	152 = 86,8 o/o	32 = 25,8 o/o
P. falciparum	137 = 90 »	30 = 93,7 »
P. malariæ.	13 = 8,5 »	1 = 3,1 »
P. vivax.	1 = 0,6 »	1 = 3,1 »
P. falciparum + *P. vivax*	1 = 0,6 »	—
Parasités par gamétocytes	34 = 22,4 »	3 = 9,4 »

L'action élective de la cure, si faible et si courte, sur *P. malariæ* est vraiment frappante, en comparaison avec son action sur *P. falciparum*. Nous ne tirerons aucune conclusion en ce qui concerne *P. vivax*, le nombre d'infectés par ce parasite étant trop restreint.

Deuxième expérience

Ecole de la Mission catholique (St.-Gabriel) de Stanleyville
(Ages de 8-10 à 15 ans).

Les écoliers furent examinés en mai 1931. Du 18 juin au 25 juillet, soit pendant un mois, les élèves reçurent une dose quotidienne, les uns de 0,25 de chlorhydrate de quinine et les autres de 0,50 de *Cinchona*. Ils furent réexaminés le 25 juillet.

Tableau comparatif d'examen des élèves de l'Ecole de la Mission catholique de Stanleyville, avant et après cure

Résultats de l'examen —	Avant cure (Mai 1931) —	Après cure (25 Juillet 1931) —
Nombre d'examinés	82	69
Nombre de parasités	76 = 92,6 o/o	27 = 40 o/o
a) *P. falciparum*	64 = 84 »	24 = 88.7 »
b) *P. malariæ*.	11 = 14,4 »	3 = 11 »
c) *P. falciparum* + *P. malariæ*. .	1 = 1,3 »	—
Parasités par gamétocytes	23 = 30 »	1 = 3,7 »

Dans cette deuxième expérience, où il s'agissait d'écoliers plus âgés que dans l'Ecole des Sœurs, la proportion de parasités par *P. malariæ* était déjà moindre avant la cure et le résultat de cette dernière est par conséquent moins net. Mais même ici on voit que la quinine est plus efficace sur les parasites de *P. malariæ* que sur ceux de *P. falciparum*. On remarquera en passant l'absence de *P. vivax* chez les écoliers de la Mission.

Quelques considérations

En résumé, il existe *deux mystères* malariens : celui de la *fièvre quarte* et celui de la *fièvre tierce* (bénigne), le deuxième non moins grand que le premier, du moins en ce qui concerne l'Afrique équatoriale et centrale.

En Europe, le grand transmetteur du Paludisme est *A. maculipennis*. Ici, dans l'Afrique centrale, c'est *A. costalis (gambiæ)*. Ce dernier, l'espèce anophéline la plus commune de tout le Congo, est également le principal transmetteur du paludisme, mais non pas le seul. En ce qui concerne la région de Stanleyville, la faune anophéline comprend dans l'ordre de leur fréquence les espèces suivantes : *A. costalis (gambiæ)*, *A. funestus*, *A. marshalli* var. *moucheti* et *A. nili*. Nous faisons abstraction de deux autres espèces, communes dans certains pays mais extrêmement rares ici : *A. mauritianus* et *A. umbrosus (obscurus)* (4). Par la dissection d'un millier d'anophèles des quatre premières espèces capturés dans les cases indigènes, nous avons pu constater que toutes les quatre étaient parasitées dans une assez forte proportion (environ 10 0/0) de *sporozoïtes* et *d'oocystes*. Mais il nous a été impossible de déterminer l'espèce malarienne de ces sporozoïtes (5).

Quoi qu'il en soit, toutes les trois espèces malariennes se trouvent dans le sang des nourrissons, quoique dans une proportion inégale, et très souvent en association, en infection mixte : double et même triple. Ici nous ne voyons donc pas la nécessité de chercher un transmetteur autre qu'un moustique, pas plus pour *P. malariæ* que pour *P. vivax*. Pourquoi *P. malariæ* se trouve-t-il dans le sang des nourrissons dans une proportion plus faible que *P. falciparum* ? Mais pourquoi aussi *P. vivax* est-il encore plus rare que *P. malariæ* ? Est-ce parce que les anophèles de la région (*A. costalis*, *A. funestus* et autres) s'infectent plus difficilement par *P. malariæ* et *P. vivax* que par *P. falciparum* ? C'est possible. D'autre part, les deux premiers parasites étant plus rares que le troisième, on comprend que les moustiques transmetteurs soient plus souvent infectés par le troisième que par les deux premiers. De sorte que la cause apparente peut n'être en réalité qu'une conséquence. Ensuite, pourquoi *P. malariæ* disparaît-il du sang périphérique avec l'âge avant *P. falciparum*? Et pourquoi *P. vivax* disparaît-il encore plus rapidement?

D'autre part, nous avons vu que la quininisation faible fait disparaître plus rapidement *P. malariæ* que *P. falciparum*, constatation qui confirme celle de Vialatte et Flye Sainte-Marie. Et pourtant d'après Brumpt (6), « *P. malariæ* dans l'organisme est

beaucoup plus résistant à la quinine que les autres espèces ». Malheureusement, nous ne pouvons pas confirmer l'autre affirmation de ces auteurs, à savoir qu'en milieu quininisé on assiste à la disparition de *P. præcox* avant celle de *P. vivax*. Ce n'est du moins pas le cas en Afrique centrale. Nous venons de voir que les *fièvres* sont presque toujours provoquées ici par *P. falciparum*, aussi bien chez les Noirs qui ne prennent pas de quinine que chez les Européens qui, *en général*, prennent la quinine. Et les quelques rarissimes cas de fièvre (fièvre grave avec complications : hémoglobinurie) provoquée par *P. vivax*, furent justement constaté chez les rares Européens ne prenant pas de quinine.

Il semblerait donc plutôt « qu'aussi bien en milieu quininisé, qu'en milieu non quininisé, on assiste à la disparition de *P. vivax* avant celle de *P. falciparum* ». Mais nous n'ignorons pas que cette disparition et même la non-apparition de *P. vivax* est un phénomène fugace et trompeur. Tout le monde connaît les accès de tierce bénigne chez les Coloniaux, survenant longtemps après leur retour en Europe, aussi bien chez ceux qui en Afrique souffraient de fièvres tropicales à *P. falciparum* que même chez ceux qui n'avaient jamais souffert de fièvre. La seule explication de ce mystère de la « Tierce bénigne » post-tropicale, pour ainsi dire, c'est-à-dire du *P. vivax* acquis sous les tropiques mais ne se manifestant qu'en Europe, est l'influence spéciale de la quinine sur cette espèce malarienne, influence superficielle et masquante. Tant que le Colonial prend de la quinine, le parasite est caché dans les organes internes, mais dès que l'influence de la quinine cesse, quelque temps après le retour en Europe, le parasite prend le dessus, pénètre dans le sang périphérique, se multiplie et provoque un accès typique de Tierce bénigne.

J'ai pu faire cette constatation sur moi-même. Depuis de nombreuses années je n'avais pas eu un seul accès de fièvre. Je prends, au Congo, régulièrement 0,25 de quinine par jour. Rentré en Europe en avril, je suis pris, fin octobre, à Paris, de frissons qui se répètent le surlendemain. Le troisième accès, deux jours plus tard, est très fort et je dois m'aliter subitement ! T° 40, vomissement, etc. Dans mon sang on trouve de nombreux parasites de *P. vivax*. Seulement, depuis mon retour en Europe je n'ai plus pris de quinine. Et ma femme fait également un accès de tierce bénigne presque en même temps que moi. Seulement chez elle on avait trouvé au Congo, à plusieurs reprises, de rares parasites de *P. falciparum*. La notion qu'en milieu quininisé on assiste à la disparition de *P. præcox* (*P. falciparum*) avant celle de *P. vivax* est donc quand même exacte.

Contradiction d'autant plus inexplicable qu'en milieu non quini-

nisé, chez l'indigène au Congo, la disparition spontanée de *P. vivax* est beaucoup plus rapide que celle de *P. falciparum*. D'une part, *P. malariæ* qui, naturellement ou spontanément, disparaît du sang périphérique beaucoup plus vite que *P. falciparum*, est également beaucoup plus rapidement influencé par la quinine que ce dernier. D'autre part, *P. vivax* qui, spontanément, disparaît encore plus rapidement que *P. malariæ*, est non seulement plus résistant à la quinine que ce dernier, mais aussi, du moins à la longue, que *P. falciparum*.

Et pourtant au point de vue aussi bien morphologique que biologique *P. malariæ* ressemble beaucoup à *P. vivax*, et tous les deux diffèrent notablement de *P. falciparum*, *P. malariæ* et *P. vivax* et font tout leur cycle schizogonique dans le sang périphérique, tandis que la schizogonie de *P. falciparum* s'effectue, dans la règle, dans le sang des organes profonds. *P. falciparum* se rapproche ainsi un peu de l'*Hæmoproteus* ou du genre *Theileria*. Les gamétocytes de *P. malariæ* et *P. vivax* sont ronds tandis que ceux de *P. falciparum* sont en croissant, presque en haltère. Les schizontes de *P. malariæ* et de *P. vivax* possèdent du pigment, tandis que ceux de *P. falciparum* n'en ont pas, du moins ceux du sang périphérique *P. immaculatum*. Enfin, dans les infections par *P. vivax* et *P. malariæ* on trouve, presque dans la règle, des gamétocytes en même temps que des schizontes; tandis que dans les infections par *P. falciparum* on trouve bien souvent de nombreux schizontes sans un seul gamétocyte. L'idée de séparer *P. falciparum* des deux autres espèces malariennes en un genre spécial est donc un peu fondée.

Telles sont les réflexions qui ont été suscitées par la lecture des études de Marchoux et de Vialatte et Flye Sainte-Marie, d'une part, et par nos constatations personnelles, d'autre part. Nous n'avons pas résolu ni même pénétré le « mystère ». Loin de là. Mais en soumettant nos constatations à la discussion et à l'interprétation, peut-être, aurons-nous indirectement un peu avancé l'étude de cette question aussi mystérieuse et intéressante au point de vue théorique qu'importante au point de vue pratique.

Laboratoire de parasitologie de Stanleyville.

Bibliographie

1. E. Marchoux. — La fièvre quarte et son mystère. *Revue coloniale de Médecine et de Chirurgie*, 15 octobre 1930.
2. Ch. Vialatte et P. Flye Sainte-Marie. — Autour du mystère de la fièvre quarte. *Bull. de la Soc. de Path. ex.*, 15 avril 1931.
3. J. Schwetz and H. Baumann. — Study of the Malaria index in young

natives of School age in the Settlement of Stanleyville. *Transactions of the R. Society of Trop. med. and Hygiene*, novembre 1929.
4. J. SCHWETZ. — Les moustiques de Stanleyville. *Annales de la Soc. belge de Med. trop.*, 1930.
5. J. SCHWETZ, A. COLLART and Mlle GEERINCK. — The sporozoic and zygotic index of the Anopheles of Stanleyville. *Transactions of the R. Soc. of trop. med. and Hygiene*, mars 1929.
6. E. BRUMPT. — *Précis de Parasitologie*, Paris, 1927.

Traitement du paludisme par le 710 et le 574 (1) associés ou non à la quinine ou au quiniostovarsol,

Par J. SAUTET.

Le 710, dont l'action a déjà été étudiée par MONIER puis par ET. et A. SERGENT, TRENZ et VOGT, a présenté entre les mains de ces différents auteurs des résultats assez discordants.

Le professeur FOURNEAU nous ayant fait parvenir à plusieurs reprises une assez grande quantité de ce produit, ainsi que d'un autre s'en rapprochant : le 574, nous avons pu nous rendre personnellement compte de la valeur de ces produits.

Notre opinion est basée sur l'observation de malades traitées au cours d'une année par le 710. Pour le 574 notre expérience étant beaucoup plus récente, les conclusions que nous donnons sont toutes provisoires. Les malades, qui ont été traités, l'ont été soit dans nos dispensaires, soit à l'hôpital civil de Bastia. A ce sujet qu'il nous soit permis de présenter nos plus vifs remerciements à notre confrère le docteur QUILICI qui nous a ouvert gracieusement son service et qui nous a fait profiter de son expérience et de sa connaissance approfondie du paludisme (2).

Le nombre des malades que nous avons traités s'élève à 62. Ils étaient atteints soit d'infections associées, soit d'infections pures à *Plasmodium vivax*, *malariæ* ou *falciparum*. Les uns étaient porteurs de gamètes, les autres non. Enfin notre traitement s'est adressé indistinctement aux adultes ou aux enfants, sans nous préoccuper de l'état physiologique du sujet ou de la forme clinique de la maladie. Dans cette présente note nous ne donnerons que les

(1) Le 710 est le diéthylaminopropylaminométhoxyyquinoléine. Le 574 est le dérivé diméthylaminé correspondant. Ces deux substances sont donc proche parentes de la plasmoquine.

(2) Nous tenons aussi à remercier nos dévoués assistants Mlle BIANCHI et MM. ETTORI et GRIMALDI grâce auxquels ce travail a pu être fait.

observations de malades, les autres étant, soit en traitement, soit qu'ils aient été insuffisamment suivis pour que l'on puisse certifier la rigueur du traitement.

Nous devons faire aussi une *remarque importante* : les malades soignés dans les dispensaires, échappant forcément à un contrôle médical sévère, il est très difficile de savoir si le traitement a été suivi d'une façon exacte, de plus il est presque impossible de savoir si, au cours d'un traitement précis, le malade n'a pas pris quelques dragées de quinine de sa propre autorité, ce qui n'aurait rien d'étonnant dans un pays où il y a de la quinine gratuite dans toutes les maisons et où l'on a l'habitude d'en prendre au moindre malaise. Par contre les malades traités à l'hôpital ont suivi d'une façon certaine le traitement imposé et ce sont leurs observations, qui, pour nous, ont le plus grand prix. Nous étudierons rapidement les différentes associations médicamenteuses que nous avons employées et, pour chacune d'elle, l'action spéciale sur les différents parasites du paludisme, chez l'adulte et chez l'enfant.

ACTION DU 710 ASSOCIÉ AU QUINIOSTOVARSOL

Disons, tout d'abord, que c'est cette association qui nous a donné, et de beaucoup, les meilleurs résultats. Aussi nous étendrons-nous davantage sur elle.

I. *Action sur les infections à* Plasmodium falciparum. — Voyons d'une façon très succincte les observations des malades et les conclusions sur le traitement.

a) *adultes* :

Nos premières observations ont porté sur des adultes.

1° L. D..., 30 ans, forme grave, accès violents, très nombreux parasites.

Traitement : 8 cachets de { 710. . . . . 0 g. 02 / quiniostovarsol. 0 g. 25 }
en trois jours.

Le 25- 8-32, examen de sang, *Pl. falciparum* schizontes.
» 27- 8-31, » » négatif (a pris 8 cachets 710 Q. S.).
» 1- 9-31, » » »
» 10-12-31, » » »
» 10- 8-32, » » »

Dans ce cas, la guérison parasitologique et clinique a été très rapide avec des doses très faibles et sans rechute, tant immédiate qu'à longue échéance.

Troubles : quelques douleurs épigastriques, tremblements et vertiges, qui cessent avec le traitement.

2° T. A..., 26 ans, accès typiques depuis quatre jours avant son entrée à l'hôpital.

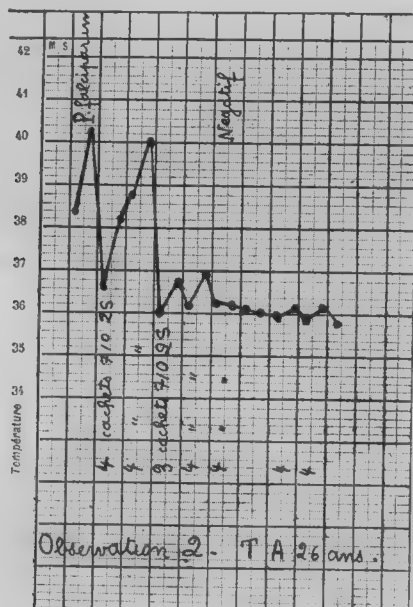
Traitement : 27 cachets de quiniostovarsol à 0,02.

23-9-31, *P. falciparum* (schizontes).

29-9-31, négatif (a pris 27 cachets de 710 Q. S.).

La courbe de température ci-jointe nous montre la chute brusque de la température dès le début du traitement.

Troubles : néant.



3° S. E..., 23 ans, rate à l'ombilic, léger ictère, fièvre irrégulière.

Traitement : a pris avant d'entrer à l'hôpital 12 dragées de quinine à 0 g. 20 sans que les parasites aient disparu. On lui donne 25 cachets de 710 quiniostovarsol à 0,02 par jour : 3-4-4-4-4-3-3.

21- 9-31, *P. falciparum* (schizontes).

29- 9-31, négatif.

1-10-31, »

Sort de l'hôpital cliniquement et parasitologiquement guéri.

Troubles : légères coliques.

4° S. F..., 25 ans, accès typiques.

Traitement : 4 cachets de 710 quiniostovarsol à 0,02 par jour pendant 7 jours, repos de 5 jours.

4-12-31, *P. falciparum* (gamètes), quinine.

18-12-31, *P. falciparum* (gamètes), quinine.

5- 2-32, *P. falciparum* (schizontes), 710 quiniostovarsol.

2- 4-32, négatif (a pris 18 cachets de 710 Q. S.).

15-10-32, » (a pris 21 cachets de 710 Q. S.).
Guérison clinique et parasitologique sans rechute à ce jour.
Troubles : quelques vertiges.

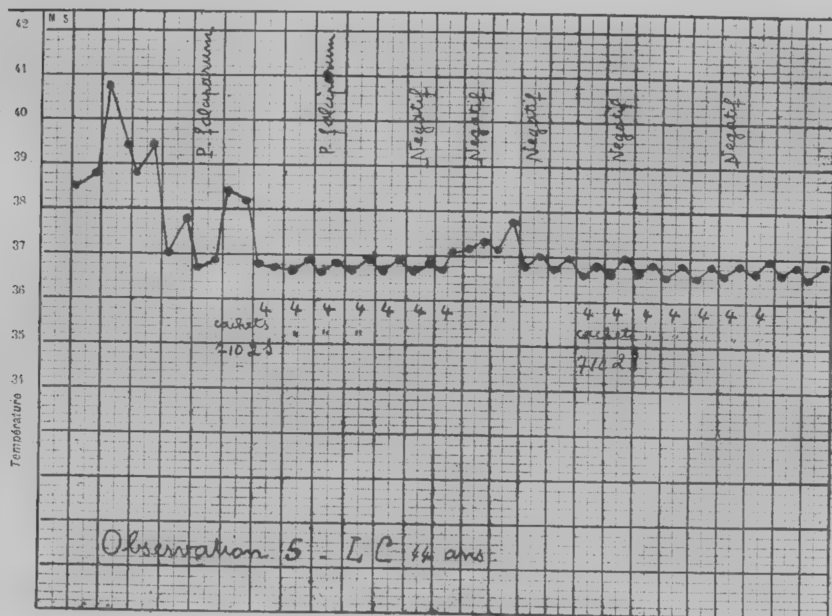
5° L. C..., 44 ans, forme sévère avec asthénie et anémie profonde. Fièvre intermittente puis irrégulière depuis un mois avant son entrée à l'hôpital.

Traitement : 2 séries de 710 quiniostovarsol à 0,02 : 4 cachets par jour pendant 7 jours, repos de 5 jours.

La courbe de température ci-jointe nous montre la chute immédiate de la température, précédant de 5 jours la disparition des parasites. Remarquer que pendant le repos de 4 jours la température s'est légèrement élevée, sans que toutefois les parasites réapparaissent.

Sort de l'hôpital cliniquement et parasitologiquement guéri, ayant pris en tout 56 cachets.

Troubles : néant.



6° E. L..., 19 ans. Fièvre depuis 3 mois, asthénie, anémie, amaigrissement.

Traitement : 2 séries de 710 quiniostovarsol à 0,02, 4 cachets par jour pendant 7 jours, repos de 5 jours.

24-8-31, *P. falciparum* (schizontes et gamètes).
28-8-31, » » »
31-8-31, » » »
2-9-31, » (rares schizontes).
4-9-31, négatif.
7-9-31, »

Dans ce cas, nous constatons la disparition des gamètes en 10 jours et des schizontes en 12.

Troubles : néant.

7° R. N..., 38 ans. Fièvre intermittente.

Traitement : 1 série de 710 quiniostovarsol à 0,02 : 28 cachets.

10-10-31, *P. falciparum* (gamètes).
24-10-31, » - »
31-10-31, » »
14-11-31, négatif (a pris 28 cachets de 710 Q. S.).
23- 1-32, »
17- 5-32, »
7- 6-32, »
26- 7-32, »
23- 8-32, »
12-10-32, »

Guérison clinique et parasitologique. Pas de rechute.

Troubles : néant.

8° T. M..., 31 ans. Entre à l'hôpital avec une température de 40°.

Traitement : 10 cachets de 710 quiniostovarsol à 0,02.

14-9-31, *P. falciparum* (schizontes et gamètes).
18-9-31, » » »
19-9-31, » (gamètes).

La température étant complètement tombé, les accès ne s'étant pas reproduits, le malade sort de l'hôpital la guérison parasitologique n'étant pás obtenue. Contrairement à l'observation précédente, les schizontes ont disparu, alors que les gamètes ont persisté.

9° M. R..., 34 ans. Accès typiques de fièvre tierce.

Traitement : une série de 710 quiniostovarsol à 0 g. 02, 4 cachets par jours pendant 7 jours.

28- 8-31, *P. falciparum* (gamètes).
31- 8-31, négatif.
22-10 32, »

Guérison clinique et parasitologique, sans rechute. Pas de troubles.

b) *Enfants :*

La posologie étant incertaine, nous avons eu au début des échecs avec des doses trop faibles. En réalité, les enfants nous semblent devoir supporter des doses relativement plus fortes que les adultes.

10° M. T..., 14 ans. Paludisme chronique.

Traitement : 3 cachets par jour pendant 7 jours de 710 quiniostovarsol à 0,02.

28-11-32, *P. falciparum* (schizontes et gamètes).
18-12-31, » (gamètes) quinine.
23- 1-32, » » »
25- 6-32, négatif (a pris 31 cachets de 710 Q. S. à 0,02).
16- 7-22, »
24- 9-32, »

Guérison clinique et parasitologique avec disparition des gamètes.
Il ne s'est pas produit de rechute à ce jour.
Troubles : néant.

11° R. M..., 13 ans. Fièvre irrégulière depuis environ 3 mois, anémie, splénomégalie.
Traitement : 3 cachets par jour de 710 quiniostovarsol à 0,01 pendant 7 jours.
12-3-32, *P. falciparum* (gamètes).
14-5-32, négatif (a pris en tout 21 cachets).
25-6-32, »
Amélioration de l'état général, disparition de la fièvre et des parasites. Pas de rechute à ce jour.
Troubles : néant.

12° C. H..., 12 ans. Fièvre irrégulière, grosse anémie, asthénie.
Parasites dans le sang depuis le 22-9-31, malgré un traitement par la quinine, qui n'influe pas sur les gamètes.
Traitement : d'abord 20 paquets de 710 quiniostovarsol à 0,005 à raison de 2 par jour pendant 7 jours, repos de 5 jours et reprise. Puis 14 cachets de 710 quiniostovarsol à 0,01, à raison de 2 par jour.
Nous avons pu constater que ces doses sont encore trop faibles, car si elles suffisent à amener une guérison clinique apparente, dont trop souvent le malade se contente, elles n'amènent qu'une disparition momentanée des parasites, qui réapparaissent plus ou moins rapidement dans le sang.
22- 9-31, *P. falciparum* (gamètes).
22-12-31, négatif (a pris 20 paquets de 710 Q. S. à 0,005).
22- 3-32, »
5- 4-32, *P. falciparum*.
17- 5-32, négatif (a pris 14 cachets de 710 Q. S. à 0,01).
31- 5-32, »
14- 6-32, *P. falciparum*.
Les doses trop faibles n'empêchent pas les rechutes parasitaires.
Troubles : néant.

13° P. E..., 10 ans. Paludisme chronique avec splénomégalie.
Traitement : 2 paquets 710 quiniostovarsol à 0,005 par jour pendant 7 jours, puis 3 paquets par jour.
3-11-31, *P. falciparum*.
10-11-31, négatif (2 paquets 710 Q. S. à 0,005 par jour).
7-12-31, *P. falciparum* (gamètes).
14-12-31, négatif (3 paquets 710 Q. S. à 0,005 par jour).
4- 1-32, *P. falciparum* (gamètes).
Cliniquement, grosse amélioration de l'état général, mais là encore, les doses trop faibles n'ont pas amené une stérilisation parasitologique.
Troubles : néant.

14° G. J..., 8 ans. Anémie très marquée, grosse rate, asthénie, très mauvais état général.
Traitement : 2 cachets de 710 quiniostovarsol à 0,02 par jour pendant 7 jours, repos de 5 jours, puis une nouvelle série.
2-10-31, *P. falciparum* (gamètes et schizontes.

9-10-31, » » (quinine.)
30-10-31, » » et schizontes).
27-11-31, » » » , on ordonne alors le traitement précédemment indiqué.
13- 5-22, négatif.
22- 7-32, »

Les doses ayant été beaucoup plus fortes que dans les observations précédentes, il s'en est suivi une guérison clinique et parasitologique sans rechute jusqu'à ce jour.

Troubles : néant.

II. *Action sur les infections à* Plasmodium vivax.

Au sujet de ce traitement, nous donnerons 7 observations.

a) *Adultes :*

Voyons les résultats obtenus chez les adultes.

15° G. E..., 37 ans. Fièvre tierce typique à son entrée à l'hôpital.

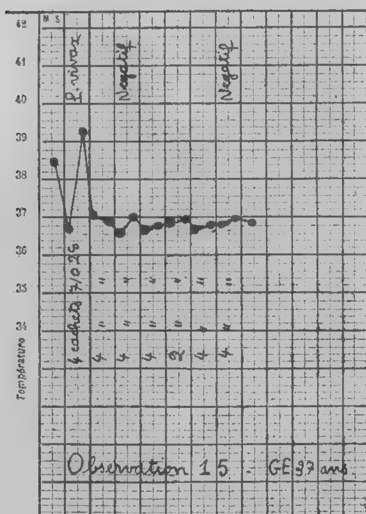
Traitement : une série de 710 quiniostovarsol à 0,002, 4 cachets par jour pendant 7 jours.

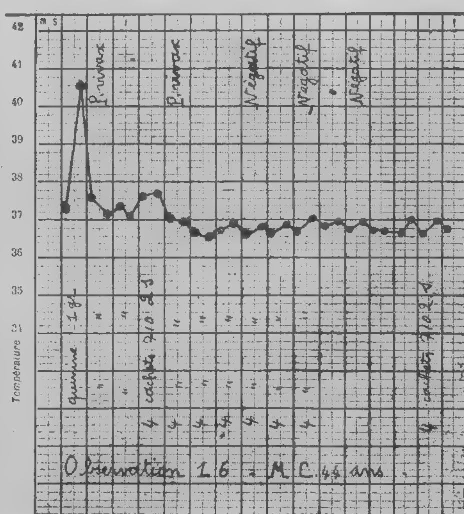
17-9-31. *P. vivax* (schizontes).
19-9-31, négatif.
23-9-32, »

La courbe thermique ci-jointe nous montre la disparition rapide de la température et des parasites.

Sort cliniquement et parasitologiquement guéri de l'hôpital.

Troubles : néant.





16° M. C..., 44 ans. Fièvre irrégulière depuis 15 jours, forme grave avec asthénie très marquée et anémie intense.

Traitement : 3 injections de quinine n'ont pas amené la disparition des parasites.

Il prend alors 4 cachets de 710 quiniostovarsol à 0,02 par jour pendant 7 jours.
24-8-31, *P. vivax* (schizontes).
28-8-31, » »
31-3-32, négatif (710 Q. S.).
2-9-31, »
4-9-31, »
Sort de l'hôpital avec un état général très amélioré et parasitologiquement guéri.
La courbe de température ci-jointe permet de suivre l'effet du traitement.
Troubles : néant.

17° N. E..., 37 ans. Violent accès de tierce bénigne le 29-5-32.
Traitement : a pris 24 cachets de 710 quiniostovarsol à 0,02 à raison de 4 par jour.
31- 5-32, *P. vivax* (schizontes et gamètes).
7- 6-32, négatif (a pris 24 cachets 710 Q S.).
5- 7-32, »
9- 8-32, »
12-10-32, »
Guérison clinique et parasitologique, sans rechute jusqu'à ce jour.
Troubles : douleurs stomacales très violentes, qui ont fait cesser le traitement avant la fin de la série.

18° B. B..., 27 ans. Fièvre tierce typique.
Traitement : 3 cachets de 710 quiniostovarsol à 0,02 par jour pendant 7 jours.
18-7-32, *P. vivax* (schizontes).
25-7-32, négatif (a pris 21 cachets).
27-7-32, »
Guérison clinique et parasitologique.
Troubles : néant.

b) *Enfants :*

Un seul enfant atteint de tierce bénigne a été traité.

19° D. J..., 4 ans. Peu de fièvre, grosse rate, anémie.
Traitement : 4 paquets de 710 quiniostovarsol à 0,005 par jour pendant 4 jours et un le premier jour du traitement. En tout : 0 g. 085 de 710.
16-3-32, *P. vivax* (schizontes).
17-3-32, négatif.
22-3-32, »
Amélioration clinique nette et disparition des parasites.
Troubles : néant.

III. *Action sur les infections à* Plasmodium malariæ.

Nos observations ne portent que sur des adultes.

20° M. M..., 23 ans. Fièvre irrégulière depuis 7 mois. De plus, cette femme est enceinte.

Traitement : 4 cachets de 710 quiniostovarsol par jour pendant 7 jours, cachets à 0,02 de 710.

4-12-31, *P. malariæ*.
18-12-31, négatif (quinine).
5- 2-32, *P. malariæ*.
2- 4-32, négatif (a pris 28 cachets de 710 Q. S. à 0,02).

Guérison parasitologique.

Troubles : néant, influence nulle sur la grossesse.

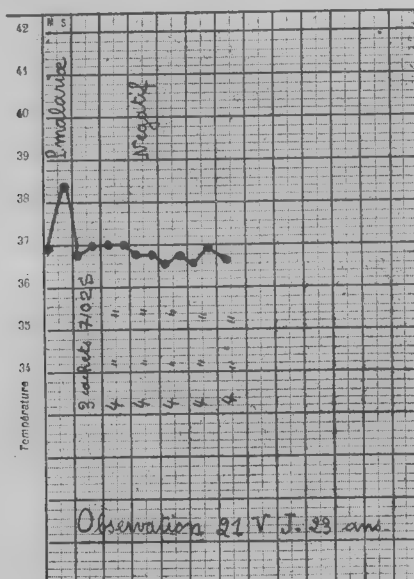
21° V. J..., 23 ans. Fièvre irrégulière.

Traitement : 4 cachets de 710 quiniostovarsol à 0,02 par jour.

2-9-32, *P. malariæ*.
4-9-32, négatif.

La courbe de température ci-jointe montre l'action particulièrement rapide du traitement tant sur les parasites que sur la température. Sort de l'hôpital sans fièvre et parasitologiquement guéri.

Troubles : néant.



22° S. J..., 31 ans. Fièvre irrégulière depuis un mois soignée par des doses insuffisantes de quinine.

Traitement : 1 série de 710 quiniostovarsol à 0,02, 4 cachets par jour pendant 7 jours.

28-8-31, *Pl. malariæ*.
31-8-32, négatif (710 Q. S.).
4-9-31, »

Sort de l'hôpital sans fièvre et parasitologiquement guéri. Pas de troubles.

23° Z. K..., 35 ans. Entre à l'hôpital pour une fièvre irrégulière qu'il a depuis un mois. Grosse anémie et asthénie.

Traitement : 4 cachets de 710 quiniostovarsol à 0,02 par jour.

19-9-31, *P. malariæ.*
22-9-31, »

Les accès ayant cessé et la température étant tombée, le malade sort de l'hôpital sans que la guérison parasitologique ait pu être obtenue, le traitement ayant été insuffisant. Pas de troubles.

24° F. M..., 16 ans. Fièvre quarte typique.

Traitement : 4 cachets de 710 quiniostovarsol à 0,02 par jour pendant 6 jours.

17-5-32, *P. malariæ.*
24-5-32, négatif (710 Q. S.).
31-5-32, »
7-6-32, »

Guérison clinique et parasitologique.

Troubles : néant.

IV. *Action sur les infections à associations parasitaires.*

Deux enfants présentant des associations parasitaires ont été traités.

25° P. A..., 5 ans. Anémie, asthénie, splénomégalie, fièvre irrégulière.

Traitement : 3 paquets de 710 quiniostovarsol à 0,005 par jour pendant 7 jours.

10-11-31, *P. falciparum* et *P. vivax.*
17-11-31, négatif (710 Q. S.).
7-12-31, »
14-12-31, »
5- 9-32, »

Disparition des deux parasites simultanément. Pas de rechute à ce jour.

Troubles : néant.

26° P. D..., 3 ans. Anémie, asthénie, splénomégalie, fièvre irrégulière.

Traitement : 2 paquets de 710 quiniostovarsol à 0,005 par jour pendant 7 jours

3-11-31, *P. vivax* et *P. falciparum.*
10-11-31, négatif (710 Q. S.).
7-12-31, »
10- 5-32, »
5- 9-32, *P. vivax.*

Les doses employées ont été trop faibles, car si elles ont amené une guérison immédiate, elles n'ont pas empêché la rechute à longue échéance à *P. vivax*, très fréquente avec cette forme de parasite.

Troubles : néant.

Conclusions

Le 710 associé au quiniostovarsol dans les proportions suivantes :

710	0,02
Quiniostovarsol	0,25

nous a donné en général d'excellents résultats.

Les trois espèces de parasites du paludisme sont détruites, toutefois les infections à *Plasmodium vivax* semblent plus rapidement jugulées que les autres.

Le traitement peut être appliqué aussi bien chez les enfants que chez les adultes ; la grossesse n'est pas une contre-indication.

En général on observe une cessation presque immédiate de la fièvre et des sympômes généraux, tandis que la disparition des parasites demande souvent quelques jours de plus. Il ne faut donc pas se fier uniquement à l'amélioration clinique pour cesser le traitement.

L'action la plus remarquable est celle que l'on observe vis-à-vis des gamètes de *Plasmodium falciparum*, qui disparaissent très rapidement sous l'influence du traitement; ce qui présente une grosse importance pour la prophylaxie du paludisme ayant pour base la destruction du réservoir de virus.

La posologie à employer semble être la suivante :

2 séries de 710 quiniostovarsol à 4 cachets par jour en 4 prises espacées, pendant 7 jours, les 2 séries étant séparées par un repos de 5 jours. Ces 2 séries sont en général suffisantes pour éviter les rechutes à longue échéance.

On aura donc pour un traitement total :

710	1 g. 12
Stovarsol	7 g.
Quinine	7 g.

Nous pouvons alors constater qu'il suffit d'une dose vraiment très faible de quinine pour produire une bonne stérilisation des porteurs de *plasmodium*, comparativement à la dose qu'il faudrait pour obtenir le même résultat par un traitement à la quinine seule. C'est là, à notre avis, un des gros intérêts de l'association, vu les prix très élevés de la quinine et sa production volontairement restreinte.

Chez les enfants les doses à employer nous semblent les suivantes (la proportion de 710 et de quiniostovarsol restant la même) :

Jusqu'à 5 ans 3 cachets à 0,005 de 710 par jour pendant 7 jours.

De 5 à 10 ans 2 cachets à 0,02 de 710 par jour pendant 7 jours.

De 10 à 14 ans 3 cachets à 0,02 de 710 par jour pendant 7 jours.

Plus de 14 ans comme chez les adultes.

Ces doses pour les enfants demandent de nouvelles études avant d'être regardées comme définitives.

L'action du 710 associé au quinio-stovarsol, si remarquable sur les parasites du paludisme, a malheureusement quelquefois une contre-partie ; c'est son intolérance dans certaines conditions. C'est ainsi que, sur plusieurs séries qui nous ont été fournies, une s'est

montrée nettement toxique : douleurs stomacales et intestinales très violentes (observations 17, 35). Par contre, les autres séries ont été bien tolérées sans aucun trouble ou avec de rares malaises légers (quelques vertiges ou douleurs épigastriques légères : observations 1, 3, 4).

Action du 710 associé au chlorhydrate de quinine

Nous avons traité un certain nombre de malades par des cachets de 710 associés à des dragées de chlorhydrate de quinine, à 0 g. 20.

Voici très brièvement les observations.

27° M. G..., 20 ans. Fièvre tierce depuis une semaine.
Traitement : 2 cachets de 710 à 0,02 et 3 dragées de quinine à 0,20 par jour pendant 7 jours.
6- 9-32. *P. vivax* (schizontes).
13- 9-32, » »
17- 9-32, négatif (2 cachets 710 et 3 dragées de quinine).
4-10-32, »
Les accès ont disparu, l'état général s'est amélioré. Guérison parasitaire.
Troubles : néant.

28° A. E..., 44 ans. Accès très irréguliers, anémie prononcée, asthénie.
Traitement : 2 cachets de 710 quiniostovarsol à 0,02 et 4 dragées de quinine à 0,20 par jour pendant 7 jours.
6- 9-32, *P. falciparum* (gamètes) et *P. vivax*.
13- 9-32, *P. falciparum* (gamètes), 710 et quinine.
12-10-32, » »
Cliniquement, les accès ont disparu, l'état général s'est amélioré, mais si le *P. vivax* a disparu comme dans le cas précédent, les gamètes de *P. falciparum* ont persisté.
Troubles : néant.

29° P. P..., 17 ans. Accès de tierce bénigne depuis 15.
10-8-32, *P. vivax*.
20-9-32, négatif après un traitement de 3 cachets de 710 à 0,02 et 3 dragées de quinine à 0,20.
Troubles : néant.

Conclusions

Notre expérience porte sur un trop petit nombre de cas pour que nous puissions donner des conclusions fermes.

Toutefois cette association nous semble moins recommandable que la précédente, puisque pour un résultat identique (tout au moins dans le cas du *P. vivax*) elle demande des quantités de quinine plus considérable. De plus, nous remarquons que son action

semble nulle sur les gamètes de *P. falciparum*, ce qui, pour le malariologue, est fort important.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'essayer cette association sur les infections à *P. malariæ*.

ACTION DU 710 SEUL ET DIVERS TRAITEMENTS COMBINÉS

Dans ce court paragraphe nous croyons intéressant de résumer quelques observations de malades ayant suivi des traitements mixtes ou alternants, que nous avons été obligés d'employer, soit parce que le premier traitement était inefficace, soit par manque d'un produit au cours du traitement.

30° P. M..., 20 ans. Accès fébriles avec violents frissons depuis 15 jours.

Traitement : 2 cachets de 710 à 0,02 associé au quiniostovarsol et 4 dragées de quinine à 0,20 par jour, pendant 7 jours.

19- 8-32, *P. falciparum* (gamètes).
7- 9-32, négatif (710 Q. S. et quinine).
26-10-32, »

Guérison clinique et parasitologique.

Il faut remarquer la disparition rapide des gamètes de *P. falciparum* avec une dose relativement faible de quinine.

Troubles : néant.

31° E. J..., 17 ans. Tierce bénigne qui, avec 3 traitements différents ayant donné de bons résultats immédiats, a fait trois rechutes.

Traitement : d'abord 1 g. 50 de chlorhydrate de quinine par jour, puis 3 cachets de 710 à 0,02 associé au quiniostovarsol et 4 comprimés de quinine par jour pendant 7 jours ; enfin 2 cachets de 574 à 0,02 associé à 0,25 de quiniostovarsol et 3 comprimés de chlorhydrate de quinine à 0,20 par jour pendant 7 jours.

23- 7-31, *P. vivax*.
13- 8-31, négatif (quinine).
1- 4-32, »
9- 6-32, *P. vivax* (710 Q. S. et quinine).
1- 9-32, négatif.
29- 9-32, *P. vivax* (574 Q. S. et quinine).
6-10-32, négatif.

Sous l'influence du traitement, le parasite disparaît facilement et revient de même. Les doses ont probablement été insuffisantes.

Troubles : néant.

32° D. L..., 27 ans. Fièvre irrégulière depuis quelques mois s'accompagnant d'anémie et d'asthénie.

Traitement : d'abord un tube de quiniostovarsol, puis 710 associé au quiniostovarsol ; une série enfin de 3 cachets de 710 à 0,02 et 3 dragées de quinine à 0,20 par jour pendant 7 jours.

9- 6-32, *P. vivax* (quiniostovarsol).
14- 7-32, »
11- 8-32, négatif (710 Q. S.).
8- 9-32, *P. vivax*.
13-10-32, négatif (710 et quinine).

Comme nous l'avons déjà dit avec le 710 associé à la quinine ou au quiniostovarsol, une seule série est en général insuffisante : il en faut deux. Autrement, on a seulement une guérison clinique apparente avec rechute parasitaire à brève échéance.

Troubles : néant.

33° P. M..., 26 ans. Accès avec frissons depuis 2 semaines.

Traitement : 2 cachets de 710 à 0,02 associé au quiniostovarsol et 4 dragées de quinine à 0,20 par jour pendant 7 jours.

19- 8-32, *P. falciparum* (gamètes).
7- 9-32, négatif (710 Q. S. et quinine).
26-10-32, »

Guérison clinique et parasitologique.

Troubles : néant.

34° H. L..., 4 ans. Fièvre irrégulière avec anémie et splénomégalie.

Traitement : 2 paquets de 710 à 0,0025 par jour pendant 7 jours.

24- 8-32, *P. vivax*.
14- 9-32, » (710 à 0,0025).
18-10-32, »
26-10-32, négatif (quinine).

Le 710 seul n'a pas fait disparaître les parasites qu'un traitement par la quinine a détruits ensuite, mais les doses ont été très faibles.

Troubles : néant.

35° D. C..., 34 ans. Violents accès de fièvre tierce.

Traitement : d'abord 4 cachets de 710 à 0,02 par jour pendant 7 jours, puis 4 cachets de 710 à 0,02 associé au quiniostovarsol par jour pendant 7 jours.

25-4-32, *P. vivax* (710).
13 5-32, *P. vivax*.
19-5-32, négatif (710 Q. S.).
21-7-32, »

Le 710 seul n'a pas empêché les accès de se reproduire. Le 710 associé au quiniostovarsol a ramené la température à la normale et a fait disparaître les parasites.

Troubles : violentes douleurs stomacales et intestinales avec le 710 quiniostovarsol.

36° R. M. T., 27 ans. Tierce maligne. Traitement : 2 cachets de 710 quiniostovarsol à 0,02 et 3 comprimés de quinine à 0,20 par jour pendant 7 jours.

31-8-32, *P. falciparum* (gamètes).
21-9-32, négatif (710 Q. S. et quinine).

Les accès ont disparu ainsi que les parasites.

Troubles : néant.

Conclusions

Le 710 seul semble avoir peu d'action sur les parasites et sur la fièvre.

Par contre son association à la quinine ou mieux au quiniosto-

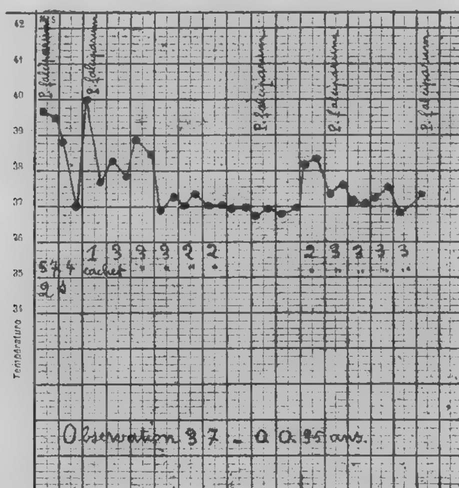
varsol est très utile, même à très faible dose, si on l'emploie en même temps qu'un traitement par la quinine, qui se trouverait insuffisant sans cette association.

ACTION DU 574 ASSOCIÉ AU QUINIOSTOVARSOL

Bien que nous n'ayons encore expérimenté qu'un seul lot de cachets de 574 associé au quiniostovarsol, nous croyons utile de donner les raisons qui nous font accorder la préférence actuellement au 710 associé au quiniostovarsol, malgré la trop grande toxicité de certains cachets de ce dernier produit.

37° O. O..., 35 ans. Accès violents depuis quelques jours qui le font entrer à l'hôpital.

Traitement : 2 séries de 574 à 0,02 associé à 0,25 de quiniostovarsol, 4 cachets en 4 prises par jour pendant 7 jours. Repos de 5 jours entre les 2 séries.



26-8-32, *P. falciparum* (schizontes).
29-8-32, » »
5-9-32, » »
9-9-32, » »
12-9-32, » »

Le malade a eu une amélioration clinique nette et sort de l'hôpital, mais les parasites n'ont jamais disparu de son sang.

La courbe de température ci-jointe nous montre l'action sur la température.

Troubles : néant.

38° R. A..., 18 ans. Fièvre intermittente avec frissons depuis 4 jours.
Traitement : 574 quiniostovarsol à 0,02, 2 cachets par jour pendant 7 jours et 3 comprimés de quinine par jour en même temps.
27-9-32, *P. vivax* (574 Q. S. et quinine, dragées à 0,20).
27-9-32, négatif.
Donc, dans ce cas, guérison, mais en association avec des dragées de chlorhydrate de quinine.
Troubles : néant.

39° V. E..., 32 ans, entre à l'hôpital pour une atteinte grave de paludisme.
Traitement : une première série de quinine amène une disparition des parasites mais n'empêche pas une rechute. On donne alors 14 cachets de 574 quiniostovarsol à 0,02 en 4 jours : la température reste élevée et les parasites ne disparaissent pas. On institue alors un traitement par le 710 quiniostovarsol, 7 cachets en 4 jours : les parasites disparaissent momentanément, mais 6 jours après une nouvelle rechute se produit.
20-10-32, *P. vivax*.
26-10-32, négatif (quinine).
30-103-2, »
2-11-32, *accès de fièvre à 40°*.
7-11-32, *P. vivax* (a pris 14 cachets de 574 Q. S.).
12-11-32, négatif (a pris 7 cachets de 710 Q. S.).
15-11-32, *accès de fièvre à 39°2*.
Le 574 quiniostovarsol n'a pas fait disparaître les parasites, tandis qu'une dose moitié moindre de 710 quiniostovarsol les a fait disparaître, sans toutefois amener la guérison, la dose étant trop faible.
Troubles : néant.

Conclusions

Le 574 associé au quiniostovarsol nous a donné dans ces quelques cas de moins bons résultats que le 710 associé au quiniostovarsol. Remarquons toutefois que dans le cas 38, associé, en plus, aux dragées de chlorhydrate de quinine, son action s'est montrée bonne.

Enfin signalons que nos malades ne se sont plaints d'aucun trouble. En résumé nous réservons notre opinion sur le 574 associé au quiniostovarsol, tout en lui préférant actuellement le 710, avec la même association.

Résumé

Après avoir étudié l'action du 710 et du 574 associés ou non à la quininine ou au quiniostovarsol dans le traitement du paludisme, on peut conclure que :

1° Des différents traitements essayés, c'est celui au 710 associé au quiniostovarsol qui a donné les meilleurs résultats.

Le 710 seul s'est montré inefficace pour détruire les parasites.

Le 710 associé à la quinine donne d'assez bons résultats dans le

traitement des paludéens et cela avec des doses de quinine relativement faibles.

Le 574 associé au quiniostovarsol a donné, jusqu'à ce jour, des résultats nettement inférieurs.

Le 710 associé au quiniostovarsol a une action immédiate sur la température ; la disparition des parasites ne se produira que quelques jours après.

A ce sujet il faut remarquer que la stérilisation du sang des palu déens chroniques est plus longue que celle du sang des malades ayant un paludisme primaire.

3° Le 710 associé au quiniostovarsol s'est montré efficace dans les trois formes de paludisme à *Plasmodium vivax*, *malariae* et *falciparum*.

De plus il présente une action remarquable sur les gamètes qu'il fait disparaître rapidement du sang.

A ce point de vue il présente un gros intérêt pour la lutte antipaludique ayant pour base la destruction du réservoir de virus.

4° La posologie du 710 associé au quiniostovarsol est la suivante : 4 cachets par jour en 4 prises pendant 7 jours, repos de 5 jours et reprendre une nouvelle série :

1 cachet 710	0,02
quiniostovarsol	0,25

Chez les enfants les doses seront environ de (la proportion du 710 par rapport au quiniostovarsol restant la même).

Jusqu'à 5 ans 3 cachets de 0,005 de 710 par jour pendant 7 jours.

De 5 à 10 ans 2 cachets de 0,02 de 710 par jour pendant 7 jours.

De 10 à 14 ans 3 cachets de 0,03 de 710 par jour pendant 7 jours,

Après 14 ans comme les adultes.

Faire toujours 2 séries séparées par 5 jours de repos.

En tous cas, surveiller le malade et arrêter le traitement si des signes graves d'intolérance se manifestent.

5° Les essais du 710 associé au quiniostovarsol ont porté sur plusieurs lots de cachets. L'un d'eux s'est montré nettement toxique et a dû être rejeté immédiatement. Avec les autres lots il n'a été observé en général aucun trouble, sauf des vertiges passagers chez des sujets plus sensibles.

7° Le gros intérêt du 710 associé au quiniostovarsol (quand tout lot toxique pourra être éliminé) réside, pour le malariologue de carrière, en ce fait qu'une cure de stérilisation parasitaire des paludéens peut être obtenue avec seulement 7 g. de quinine, grâce à son association avec 7 g. de stovarsol et 1 g. 12 de 710. Or pour celui qui connaît d'une part la production volontairement restreinte de quinine dans le monde et d'autre part son

prix excessif, qui rend souvent son emploi trop restreint dans les organisations antipaludiques à budget faible, il est particulièrement intéressant d'avoir à sa disposition un produit qui permette d'en restreindre l'emploi, tout en augmentant son efficacité antiparasitaire.

Travail des Services antipaludiques de la Corse.

La Leishmaniose canine à Nice. Etude épidémiologique,

Par E. FALCHETTI et G. FAURE BRAC.

Les nombreux cas de leishmaniose observés dans ces derniers temps, en France, soit chez l'homme, soit chez le chien, montrent tout l'intérêt que la question présente tant au point de vue de la médecine humaine que de la médecine animale.

Sur le littoral méditerranéen, la leishmaniose humaine semble actuellement devenue banale et la maladie frappant l'enfant n'épargne pas toujours l'adulte.

Le corps médical du Département des Alpes-Maritimes voit dans l'augmentation progressive du nombre des enfants reconnus atteints une recrudescence du « Kala-Azar ». L'absence de statistiques comparables et les nombreux cas qui, encore aujourd'hui, restent méconnus (NATTAN-LARRIER (1) rendent très discutable cette affirmation ; le fait pouvant aussi bien tenir à la recherche plus minutieuse des cas qu'à des conditions nouvelles favorisant la diffusion de la maladie.

Parmi les facteurs probables qui entretiennent, diffusent ou transmettent l'agent pathogène, on doit mettre au premier rang le chien, quoiqu'on puisse penser de l'identité des leishmanioses de l'enfant et du chien.

LAVERAN en 1917 écrivait qu' « il serait fort imprudent de ne pas agir comme si l'identité de la maladie humaine et de la maladie canine était dès maintenant certaine » ; en l'état actuel de nos connaissances, ce dernier problème reste à l'étude et les bases de la prophylaxie de la leishmaniose sont encore celles indiquées par LAVERAN (2).

Il en ressort l'importance de l'étude épidémiologique de la leishmaniose canine, qui se trouve répandue, sauf quelques exceptions, partout où la maladie humaine sévit. En particulier la maladie

(1) NATTAN-LARRIER. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXIV, p. 477.
(2) LAVERAN. *Leishmaniose*, Masson et Co, éditeurs, Paris, 1917.

canine est présente dans tous les foyers de Kala-Azar situés sur le bassin méditerranéen. Le premier foyer de leishmaniose canine signalé en France est celui de Marseille où PRINGAULT (1) en 1914 trouva 5 chiens infectés sur 310 examinés. Ce foyer a été le plus étudié par PRINGAULT lui-même (2) (1916, 3 infectés sur 57 examinés) et par GIRARD (3) (1931, 117 chiens examinés, tous négatifs).

En 1925, CESARI et ROZIER montrent que la leishmaniose canine s'observe aussi dans la région de Grasse.

Nous relatons ici les résultats de nos observations sur l'examen systématique des chiens de Nice et de ses environs ; elles font ressortir la *fréquence insoupçonnée des animaux parasités.*

A) A Nice le premier cas de leishmaniose humaine a été trouvé en 1922 par D'OELSNITZ et DAUMAS (4) et depuis lors de nombreux cas ont été relatés (RUMPELMAYER et GUIBERTEAU (5), 25 cas de 1928 à 1931. CARCOPINO (6) 11 cas et d'OELSNITZ (7) 3 cas chez l'adulte).

Nous avons examiné, pendant une période de 9 mois, 188 chiens sacrifiés à la fourrière de Nice. Chaque semaine de 6 à 15 chiens ont été inspectés vivants et rangés dans les deux catégories A et B suivant qu'ils présentaient ou non des symptômes cliniques de leishmaniose (Voir tableaux A et B) :

Ces conclusions sont basées sur la recherche des parasites dans un ou plusieurs frottis de rate et de foie pour la Série B ; pour la Série A la recherche de leishmaniose a été effectuée aussi sur les frottis des lésions cutanées et de moelle osseuse.

Comme il résulte des tableaux ci-après, sur 145 chiens groupe B abattus à la fourrière de Nice et présentant à l'examen clinique et à l'autopsie toutes les apparences de bonne santé, 19 étaient porteurs de leishmanies ; dans 11 cas : fréquentes ou très fréquentes et dans 8 rares ou très rares.

Sur 42 chiens qui pouvaient faire penser à un état de maladie (groupe A), par leur état général (maigreur) et par des lésions cutanées, nous en constatons 18 infectés par leishmanies.

Chez les chiens de ce groupe, la fréquence de leishmania dans des lésions cutanées qui existaient à divers degrés sur tous les ani-

(1) PRINGAULT. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1914, t. VII, pp. 41 et 484.
(2) PRINGAULT. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1916, t. IX, p. 697.
(3) GIRARD. *Pres. med.*, 15 août 1931.
(4) D'OELSNITZ et DAUMAS. *Bull. Soc. Méd. Hôpitaux*, 31 mars 1929.
(5) RUMPELMAYER et GUIBERTEAU. *Bull. Soc. Med. de Nice*, 1931, n° 6, p. 23.
(6) CARCOPINO. *Bull. Soc. Méd. de Nice*, 1931, n° 6 *bis*, p. 56.
(7) D'OELSNITZ. *Bull. Soc. Méd. Nice*, 1931, n° 6 *bis*, p. 61.

Cat. A. Chiens présentant quelques symptômes pouvant être rattachés à la Leishmaniose.

Année	Mois	Nombre de chiens examinés	Nombre de chiens atteints	N° du chien	Fréquence des *Leishmania*	Lésions clinique et anatomo-pathologiques
1931	Mars	1	0	—	—	—
»	Avril	6	2	A. 7	Foie (harponage), rares	Dermite et desquamation, cachexie, rate hypertrophiée, ulcérations
»	Mai	8	3	A. 8	Rate, peu fréquentes	Dermite localisée, rate normale
				A. 13	Rate, peu fréquentes	Dermite furfuracée, rate hypertrophiée
				A. 14	Rate et moelle osseuse, rares	Dermite simple, localisée aux oreilles, rate normale
»	Juin	3	1	A. 15	Ulcère cutané, très rares	Dermite furfuracée diffuse, avec ulcère
				A. 18	Rate, très nombreuses	Dermite légère ; ulcère à une oreille, rate hypertrophiée
»	Juillet	7	2	A. 19	Peau, peu fréquentes (rate négative)	Un seul ulcère sans dermite. Rate normale
»	Août	1	1	A. 24	Peau, très nombreuses	Dermite localisée, rate normale
				A. 27	Moelle osseuse, très nombreuses, rates fréquentes	Dermite étendue avec ulcère, rate hypertrophiée
»	Octobre	4	2	A. 31	Moelle osseuse, très nombreuses. Foie et rate négat.	Dermite diffuse, rate hypertrophiée
				A. 32	Moelle osseuse, très rares, rates nombreuses	Dermite sèche localisée, rate hypertrophiée
»	Novembre	4	2	A. 33	Rate négative. Peaux très fréquentes	Dermite localisée, rate normale
				A. 34	Rate et moelle osseuses, rares	Dermite et desquamation, rate normale
1932	Août	8	5	A. 35	Rate, nombreuse	Dermite diffuse, rate hypertrophiée
				A. 36	Rate, fréquente	Dermite et desquamation localisée ; ulcère, rate hypertrophiée
				A. 37	Rates, très rares	Dermite localisée, rate normale
				A. 38	Rates, fréquentes	Dermite généralisée, rate hypertrophiée
				A. 39	Rates, fréquentes	Dermite localisée, rate hypertrophiée
		42	18			

B) Chiens ne présentant aucun symptôme suspect de Leishmaniose.

Année	Mois	Nombre de chiens examinés	Nombre de chiens atteints	N° du chien	Fréquence des Leishmanies
1931	Mars. . .	8	—	—	—
»	Avril. . . .	25	—	—	—
»	Mai	27	4	B. 39	Rate, très rares
				B. 41	» fréquentes
				B. 50	» nombreuses
				B. 53	» fréquentes
»	Juin	30	3	B. 60	» rares
				B. 78	» rares
				B. 88	» très rares
»	Juillet . . .	3	—	—	—
»	Août	—	—	—	—
1932	Août	23	3	B. 123	Rate, nombreuses
				B. 125	» fréquentes
				B. 145	» très rares
1931	Septembre . .	7	—	—	—
»	Octobre . . .	17	7	B. 101	Rate, nombreuses
				B. 105	» »
				B. 106	» rares
				B. 107	» fréquentes
				B. 108	» très fréquentes
				B. 112	» fréquentes
				B. 113	» très rares
1931	Novembre . .	5	2	B. 119	» rares
				B. 120	» fréquentes
		145	19		

maux n'a pu être décelée que dans trois cas (A 15 — A 19 — A 33). Dans la moelle osseuse et la rate des leishmanioses étaient très nombreuses dans 6 cas, fréquents dans 3 cas et rares ou très rares dans 3.

Nous avons examiné une autre série de 19 chiens d'une autre origine que la fourrière, toujours à Nice et dans ses environs ; ces chiens étaient cliniquement très suspects de leishmaniose. Leur examen était effectué dans l'intention de voir si l'existence de parasites dans les frottis de peau peut se vérifier sans que le parasite soit décelable dans la rate.

Voici les résultats :

Chiens très suspects de leishmaniose à l'examen clinique.

Années	Mois	N° du chien	Fréquence des leishmanies			
			Rate	Lésions cutanées	Moelle osseuse	Foie
1931	Décembre	T. 3	—	L. tr. nombr.	—	—
		T. 4	L. tr. rares	Négatif	—	Négatif
		T. 5	—	Négatif	—	—
		T. 6	L. fréquentes	L. tr. nombr.	—	—
		T. 7	L. fréquentes	Négatif	—	—
		T. 8	—	L. tr. nombr.	—	Négatif (harponage)
1932	Février	T. 9	L. rares	Négatif	—	—
		T. 11	L. tr. rares	Négatif	—	—
		T. 14	L. nombreuses	Négatif, cornée négat.	—	—
1932	Mars	T. 16	Négatif	—	—	—
		T. 17	L. fréquentes	Négatif (cornée avec kératite)	—	—
		T. 18	Négatif	—	—	—
		T. 19	Fréquentes	—	—	—
		T. 20	L. rares	Très nombr.	Fréquentes	—
		T. 21	L. tr. rares	—	L. fréquentes	—
		T. 22	L. tr. rares	Cornée (kératite) Négatif	L. fréquentes	—
		T. 23	Tr. rares	—	—	—
		T. 37	Négatif	—	—	—
		T. 42	Nombreuses	—	—	—

Ce tableau montre que la leishmaniose canine est répandue aussi bien chez les chiens abandonnés que chez les chiens ayant un propriétaire. 15 chiens sur 19, chez lesquels notre examen clinique nous avait conduits à soupçonner la maladie, étaient porteurs de leishmania. Le plus souvent il s'agit de chiens de chasse, de garde ou de luxe, vivant habituellement dans les jardins. A noter les 4 cas chez lesquels les leishmanies étaient présentes dans les lésions cutanées d'ordinaire très étendues sur les 12 chiens sur lesquels nous les avons recherchés. Le cas T 8 chez lequel les parasites étaient très nombreux dans les lésions cutanées et absents dans le frottis de foie prélevé sur le vivant par harponnage; le cas T 20 chez lequel les leishmanies rares dans la rate, fréquentes dans la moelle osseuse, étaient très nombreuses dans les frottis cutanés.

L'examen de chiens en dehors de la zone de Nice et sa banlieue (Grasse, Menton, Toulon, etc...) nous a appris que la leishmaniose canine existe sur la côte sur une profondeur de 40 km. du littoral.

Nous relatons maintenant quelques recherches effectuées sur les chiens vivants, objets des précédentes observations, à l'effet d'étudier la valeur des diverses méthodes de diagnostic clinique préconisées. Nous dirons tout de suite qu'aucune réaction sérologique pas

plus qu'aucun symptôme clinique, en l'état actuel, ne peut nous donner la certitude de la leishmaniose. Seule la mise en évidence des parasites par examen microscopique ou par culture peut autoriser un diagnostic sûr; toutefois le cas négatif ne correspond pas toujours à l'absence de la maladie.

A) CULTURES. — L'ensemencement sur milieu NNN du sang (2 gouttes par tube), de la moelle osseuse prélevée par trépanation du tibia et du foie par harponnage, nous a donné des cultures de *Leishmania* positives dans un cas ; dans un autre cas la culture a été obtenue seulement de la moelle osseuse. Nos conditions particulières d'expérience nous ont empêché de pouvoir, toujours, avec succès, recourir à cette méthode de diagnostic très sensible.

B) L'examen microscopique des lésions cutanées n'a permis de poser le diagnostic que sur un pourcentage très faible (V. tableau) de chiens infectés.

Le harponnage du foie permet de conclure par l'examen microscopique seulement si l'animal est fortement parasité. En effet, sur 8 chiens atteints de leishmaniose chez lesquels nous l'avons exécuté, nous avons trouvé les parasites seulement dans deux cas.

La trépanation du tibia ou du fémur, que nous avons effectuée sur 3 chiens pour l'examen microscopique, nous a permis de déceler les leishmanies chez deux d'entre eux qui, après l'abatage, se montrèrent les seuls parasités.

Cette méthode est à considérer comme la meilleure par sa commodité étant donné que les leishmanies y sont le plus souvent en plus grand nombre que dans les autres organes.

C) RÉACTION SÉROLOGIQUE. — a) *Formol-gélification* (1 cm^3 de sérum frais + 2 gouttes de formol 40 o/o).

Le tableau ci-dessous résume les résultats :

Chien	A 7	positif en 5′	Contrôlé par examen microscopique sur le cadavre	positif
»	A 8	négatif	»	»
»	A 16	positif en 5′	»	»
»	B 25	» 8′	»	»
»	B 28	négatif	»	»
»	B 38	positif en 10′	»	»
»	A 11	» en 4′	»	»
»	A 12	sérum inutilisable	»	»
»	A 13	positif en 5′	»	positif
»	A 34	» en 16′	»	»
»	B 37	» en 18 h.	»	négatif
»	A 17	» en 2′	»	»
»	A 18	négatif	»	positif
»	T 18	positif en 7′	»	négatif
»	T 19	» 15′	»	positif

Les résultats ne concordent que dans 4 cas sur 16.

Ainsi qu'on peut en juger, cette réaction n'a qu'une valeur très relative : manque de réactions positives chez les chiens A 18 et A 8 lorsqu'ils étaient parasités ; réactions positives dans 6 cas alors que l'examen microscopique n'a pas décelé de *Leishmania*.

b) *Déviation du complément.* — Antigène employé :

Broyage de rate très riche en leishmania, étendu de 4 parties d'eau physiologique et additionné de formol au taux de 4 o/oo. Cet antigène, dilué au 1/5e, ne présentait aucun pouvoir anticomplémentaire; il a été employé à la dose de 0 cm³ 3 avec la technique de Calmette-Massol. Voici les résultats :

Nos des chiens	Méthode de fixation de l'alexine	Contrôlé par examen microscopique sur le cadavre
Chien A 22	+ + + + + +	négatif
» B 90	+ + + + + +	»
» B 91	+ + + + + +	»
» B 92	+ + + + + +	»
» A 24	+ + + ± + +	positif
» A 25	+ + + + + +	négatif
» A 27	— ± + + + +	faible positif
Chien normal	+ + + + +	négatif

— = pas d'hémolyse ; + = hémolyse totale ; ± = hémolyse partielle.

Nous avons encore employé comme antigène l'extrait de foie avec des résultats comparables.

Il y a lieu de reprendre ces essais avec des antigènes de valeur spécifique plus forte, préparés avec des cultures de *Leishmania infantum* et de *Leishmania canis*. Les dernières expériences de Z. Zdrodowski et C. Woskressenski (1) montrent la nécessité d'éprouver les sérums vis-à-vis d'antigènes préparés avec les deux variétés de leishmania.

C) Réaction de Chopra et Gupta. — Le sérum d'un seul chien a pu être éprouvé avec la méthode classique avec résultat positif correspondant à l'état de maladie (A 34).

Les essais faits sur les sérums de 4 chiens, en employant, à la place de la Stibamine-urée, le Stibényl, acétyl-para aminophénylantimoniate sodique, nous a donné deux résultats positifs correspondant à deux chiens atteints de leishmaniose, et deux résultats négatifs correspondant également au diagnostic microscopique. Ces résultats encouragent à essayer sur une plus large échelle cette

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXIII, déc. 1930, p. 1028 ; *Ibid.*, t. XXIV, 1931, p. 37.

réaction avec le stibényl qui, contrairement à la Stibamine-urée, se trouve facilement dans le commerce.

La formule leucocytaire qui, chez l'homme, donne des renseignements précieux, ne nous a pas fourni, conformément d'ailleurs aux conclusions d'autres auteurs, des résultats intéressants pour la clinique.

OBSERVATIONS MORPHOLOGIQUES

Sur un autre chien, nous avons été frappés par la différente morphologie très évidente entre les parasites des ulcères cutanés et ceux qu'on a retrouvés dans la rate et la moelle osseuse : généralement, les parasites de la rate se sont montrés avec les caractères habituels, ovoïdes avec un de leur diamètre une fois et demie plus grand que l'autre, tandis que les parasites cutanés étaient nettement fusiformes à extrémités effilés, avec un diamètre 3-4 fois plus étendu que l'autre.

Nous croyons devoir souligner ici les 3 cas chez lesquels les parasites étaient présents *seulement* dans les lésions cutanées (1).

Nous ne pensons pas que ces deux observations prouvent l'existence, chez le chien, de la leishmaniose viscérale et la possibilité de les rencontrer isolément ou ensemble sur le même animal ; cependant, elles encouragent à continuer les recherches, étant donné que divers auteurs sont d'avis qu'il y a plusieurs types de leishmania chez le chien (recherches sérologiques).

En résumé :

1° Nous avons examiné, à la fourrière de Nice, 188 chiens et nous en avons trouvé 37 atteints de leishmaniose c'est-à-dire 19,6 o/o. Nice représente donc aujourd'hui le foyer le plus important de leishmaniose canine observé en France ;

2° le plus grand nombre des chiens de la fourrière porteurs de leishmanies (19) ne présentaient aucun symptôme laissant soupçonner l'existence de la maladie ; assez souvent les parasites étaient très rares dans les organes (rate, foie et moelle osseuse) ;

3° sur 19 chiens, d'autre origine que la fourrière, très suspects de leishmaniose à l'examen clinique, nous en avons trouvé 15 parasités. La leishmaniose canine est donc très commune, même chez les chiens qui jouissent des soins de leurs propriétaires ;

4° les leishmanies sont fréquentes dans les lésions cutanées.

(1) Dans deux cas, nous nous sommes contentés de l'examen direct des frottis. Dans un cas seulement, nous avons ensemencé sans succès 3 tubes du milieu NNN avec de la pulpe splénique : la chose est à poursuivre.

Celles-ci peuvent exister seules chez le chien. Les parasites, dans ces cas, ne peuvent être décelés dans aucun autre tissu ;

5° les moyens de diagnostic clinique sont le plus souvent impuissants à déceler l'infection dans les cas de maladie inapparente, c'est-à-dire dans 50 o/o des cas. Aucun symptôme n'est pathognomonique ;

6° les réactions sérologiques, en particulier la déviation du complément et la réaction de Chopra et Gupta, en employant le stibényl, auraient mérité d'être étudiées sur un plus grand nombre de cas ;

7° pour terminer, nous soulignons une fois de plus l'intérêt d'établir en France la statistique des cas humains de leishmaniose et de rechercher systématiquement l'infection chez les chiens dans toutes les régions où la maladie humaine sévit.

Ces documents permettront de comparer les données épidémiologiques des deux maladies humaine et animale et de rechercher les liens qui existent entre elles.

Laboratoire national des recherches des services vétérinaires.
Institut des Recherches agronomiques.

La Papillonite Guyanaise,

Par R. BOYÉ.

MM. MARCEL LEGER et MOUZELS ont été les premiers à signaler (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1918, pp. 104-107) une « dermatose prurigineuse déterminée par des Papillons Saturnides du genre *Hylesia* ».

L'affection était connue à Cayenne, seulement depuis une première épidémie ayant sévi en 1912, et des médecins civils, les docteurs DEVEZ et HENRY, avaient attiré l'attention sur la coïncidence des épidémies avec les vols de « mauvais papillons », mais sans donner de descriptions cliniques de l'affection. Les Archives du Service d'Hygiène de la Guyane ne contenaient rien non plus la concernant avant 1918. Plus récemment, le docteur CHATENAY, qui dirigea le Service de Santé de Cayenne, de 1930 à 1932, lui donna le nom de « Papillonite » pour affirmer son origine. J'ai pu reprendre la question sous ses diverses formes : identification du papillon, son origine à Cayenne (alors qu'il est encore inconnu dans des régions voisines (Saint-Laurent-du-Maroni, par exemple), tableau clinique de l'affection, étiologie, cycle de développement

non encore décrit, épidémiologie, mœurs et moyens prophylactiques usités. Il va de soi qu'un certain nombre de points restent encore à déterminer.

*
* *

Identification du papillon. — Le lépidoptère, dont ci-joint trois spécimens, deux mâles et une femelle, est de dimensions modestes : 2 cm. au plus de longueur totale, 4 à 5 cm. d'écartement des ailes ; sa teinte générale est « bois de rose », avec des ombres peu marquées. Il a été rattaché par M. l'abbé DE JOANNIS, dans la famille des Saturnides, au genre *Hylesia*, où il doit rester.

Le Muséum d'Histoire Naturelle de Paris n'en possède pas d'exemplaires, mais M. le professeur BOUVIER, qui a sur le groupe de ces papillons une vaste documentation, pense qu'il s'agit d'une espèce voisine d'*Hylesia canitia* et d'*Hylesia continua* ; toutefois, la première de ces espèces est couleur gris sombre, et la deuxième, de couleur bois de rose comme celui de Cayenne, est d'habitat mexicain. Il convient donc de réserver le nom spécifique. Cette détermination est assez délicate, car plus de 300 espèces du genre ont déjà été décrites sur le territoire américain, depuis le Mexique jusqu'à l'Argentine. Autant dire que les *Hylesia* se rencontrent à peu près partout, et qu'il serait plus court de désigner les endroits où ils n'existent pas. Dès lors, la question ne se pose plus de savoir d'où vient celui qui a trouvé un gîte au voisinage immédiat de Cayenne, car les papillons, issus de pontes nombreuses, se transportent en masse de place en place, mais cette question se ramène à la recherche des conditions locales qui ont permis à la chenille du papillon de se développer.

*
* *

Tableau clinique. — Nos observations ne nous ont pas permis de retrouver les vésicules érythémateuses décrites par MM. LEGER et MOUZELS.

Le premièr symptôme de l'affection consiste en une *sensation de picotement*, qui croît rapidement et s'exalte en un *violent prurit*, tandis qu'apparaît, même sans grattage, sous une aire érythémateuse, une papule exsangue, qui soulève l'épiderme, demeuré intact : c'est la forme *urticaire* type. Suivant l'étendue du contact (simple dépôt, fixation du duvet venimeux, écrasement du papillon...) on a tous les degrés de la lésion, depuis la papule simple. jusqu'à la série de papules plus ou moins confluentes. Les effets durent de quelques heures à quelques jours.

Il est presque superflu de noter que le grattage greffe sur les lésions élémentaires des complications diverses, vésico-pustules séro-sanguinolentes ou suppurées, lichénisation, etc. Normalement, les lésions non malmenées s'atténuent progressivement, l'urticaire faisant place à l'érythème papuleux, qui vire au vieux rose, jaunit et s'efface.

Les muqueuses ne paraissent pas affectées ; lorsqu'on dissèque le papillon, à peine perçoit-on un léger picotement aux lèvres et aux narines ; même lorsque, sur les paupières, l'urticaire est confluente, il n'en résulte pas de conjonctivite. Ce fait est en opposition avec les conjonctivites graves dont nous avons été témoin à Madagascar, et qui étaient attribuées à certains Bombycides.

*
* *

Etiologie. Fléchettes venimeuses du papillon. — Le papillon agit par l'intermédiaire de très fines fléchettes, de 150 μ de long sur 3 μ de diamètre, assez ténues pour constituer en masse un duvet qui se détache facilement et flotte au moindre souffle. Nous n'avons rien à changer à la description et aux figures qu'en ont donné MM. Leger et Mouzels, sinon que c'est l'extrémité distale de ces fléchettes qui présente, sur un tiers de hauteur les 6 à 8 barbelures irrégulièrement situées sur son pourtour. Celles-ci résultent d'apports chitineux concentriques, sous la forme de cylindres télescopés les uns dans les autres, l'ouverture distale de ceux-ci se festonnant çà et là d'arêtes aiguës. De plus l'aiguille ainsi formée est creuse, et sa cavité est occupée par des bulbes d'air irrégulièrement réparties, soit en cylindres, soit en chapelets d'un petit nombre d'éléments. M. Leger décrit d'autres fléchettes plus massives ; cela nous paraît être une confusion : il s'agit, croyons-nous, d'écailles provenant accidentellement des ailes, et n'ayant aucun caractère venimeux. D'ailleurs, ce n'est *pas sur les ailes du papillon, mais bien sur l'abdomen seul que se développent les fléchettes venimeuses* ; elles existent partout, sauf sur une étroite bande médiane dorsale, qui se termine sur le dernier segment abdominal, en un petit triangle à sommet postérieur. Ce revêtement dépasse donc latéralement la ligne de répartition des stigmates.

Il est facile de vérifier cette répartition du duvet à fléchettes, soit en « *plumant* » méthodiquement, avec pinces fines et sous le contrôle de la loupe binoculaire, l'abdomen du papillon, soit en faisant des coupes transversales de l'abdomen. Ce duvet infiltre la base des longues soies arciformes, 10 fois plus longues que les fléchettes, et qui constituent la belle fourrure veloutée, allant du jaune d'or au rouge brique, du papillon bois de rose. Le duvet

lui-même est d'un jaune plus terne et plus sombre, qui vire au brun par dessiccation.

Il n'est pas rare de voir autour des lumières, le soir, lorsque l'Insecte affolé vient battre en tous sens autour d'elles, se former le nuage floconneux, qui va lentement se déposer sur les tables, les dossiers, les bras de fauteuils et autres meubles, d'où les usagers le fixeront par leur peau humide du climat des tropiqnes, et qui ne tarderont pas à l'enregistrer par un violent prurit. Ce mécanisme est à mettre en opposition avec celui que BEILLE a observé chez la chenille processionnaire du pin.

En examinant l'abdomen à un grossissement suffisant, on aperçoit à sa surface, dans la zone des fléchettes, deux sortes de cupules cratériformes : les unes petites, de 4 à 5 µ de diamètre, sont les empreintes d'insertion des fléchettes venimeuses ; les autres plus grandes, à fond d'aspect rosacé, représentent celles des longues soies arciformes ; sur une même surface, ces dernières sont environ 25 fois moins nombreuses que les premières.

La cuticule est régulièrement plissée, en ondulations parallèles, « en sable du désert ». Par transparence, on aperçoit les fibres musculaires transversales, formant une couche continue, et, de place en place, des faisceaux longitudinaux.

Sur coupe colorée, on retrouve ces divers éléments : la cuticule est constituée par une assise unique de cellules cylindriques, se terminant, par leur face libre, en une cupule chitineuse. La hauteur des cellules et leur inclinaison sur le plan sous-jaceut déterminent les ondulations signalées plus haut. A la base de chaque cellule, se trouve le noyau, et de place en place, des amas de pigment, dont certains s'incurvent avec une traînée protoplasmique, vers les portions distales des cellules : tout le reste étant hyalin. De distance en distance, cette couche est interrompue par les larges cupules, à bords saillants, des grosses soies arciformes, dont quelques-unes, rompues, laissent leur tronçon basilaire encore fixé à leur matrice.

Au niveau des régions dépourvues de duvet, mais également ondulées, le revêtement superficiel est constitué par une masse anhiste, entièrement hyaline, sans traces protoplasmiques ou nucléaires. Plus profondément, nous n'avons pu voir la couche conjonctive signalée par les auteurs, mais une musculature aux fibres nettement distinctes, tapissées sur leur face profonde de noyaux aplatis et de plaques en damiers (Plaques motrices ?). Cette couche de fibres transversales est doublée, en certains points, de fibres longitudinales, vues en coupe. Plus profondément encore, se trouve une couche d'épaisseur variable, à nombreux noyaux moins aplatis que les précédents, présentant des amas pigmentaires, et ayant par endroits l'aspect d'un tissu cellulaire lâche.

Enfin, avant d'atteindre la cavité générale, se trouve une dernière couche, à peu près amorphe, sans noyaux, dont la surface interne, biréfringente, présente de très fines stries régulières.

Opérant dans des conditions trop défectueuses pour faire des coupes en séries, nous n'avons pu mettre en évidence de glandes venimeuses nettement différenciées, comparables à celles des « miroirs » des Processionnaires. Sur ce point, comme sur la nature du venin, il y a encore des lacunes à combler. En ce qui concerne le venin, nous nous sommes contenté de vérifier à la suite de MM. Marcel Leger et Mouzels, sa solubilité dans l'eau.

Sur un sujet conservé à l'état sec, depuis 1914, dans un flacon Borrel, et qui nous avait été donné par le docteur Henry, nous n'avons pu relever d'action urticante, non plus que de celle de la poussière dorée, dont était tapissé le flacon ; les fléchettes y étaient d'ailleurs, très rares : et ce fait isolé ne nous renseigne pas sur la conservation à l'état sec de leur pouvoir urticant.

*
* *

Cycle du développement du papillon. — Nous avons recueilli, après anesthésie à l'éther, d'une femelle gravide, environ 200 œufs agglomérés en masse sous un feutrage épais et riche en fléchettes de soies maternelles. Les œufs sont d'un blanc bleuté, aspect dû à la présence d'une tache noire centrale, vue par transparence. Ils sont ronds ou ovoïdes, de 1 à 2 mm. de diamètre. Mis aussitôt en milieu humide, à la température ambiante de 30°, entre le 25 et le 30 avril, ils firent leur éclosion le 15 mai au soir.

Sur la foi de témoignages locaux, incriminant les palétuviers des rives de la baie de Cayenne, nous donnâmes aux larves de jeunes pousses de palétuviers blanc et rouge : les premières seules furent acceptées. Notons que le docteur Henry avait vu ces larves se nourrir de végétaux variés, comme la plupart de celles de *Hylesia*, qui broutent tout ce qu'elles rencontrent.

Trois jours après leur éclosion, les jeunes larves, groupées en amas, forment un tapis jaune, à la manière des Processionnaires. Elles mesurent 3 mm. de long, sur 1/2 mm. de diamètre. Entre le segment caudal et la tête, se trouvent 11 anneaux. La tête porte deux gros yeux d'un noir vernissé ; le premier anneau est muni, sur sa face dorsale, d'un ornement noir, en accolade ; sur les suivants, s'étend une bande dorsale médiane, tirant sur le marron-gris, et ainsi plus sombre que la teinte générale, jaune doré. Chaque anneau (partie tergale) est surmonté d'appendices porte-soies symétriques, les deux médians étant les plus saillants. Les soies, finement denticulées, au nombre de deux par support, portent,

enchevêtrées irrégulièrement sur elles, des bouquets de fléchettes maternelles. Une de ces larves, écrasée sur la peau, produisit une légère papillonite. Entre les deux appendices latéraux, se trouvent les stigmates. Enfin, la face ventrale, de couleur blanche, porte sur les 2e, 3e, 4e, 7e, 8e, 9e et 10e stermites, ainsi que sur le segment caudal, 8 paires de pattes, dont les trois antérieures sont articulées et velues, tandis que les autres membraneuses, en tronc de cône et visqueuses, font ventouse à leur extrémité, qui est encerclée de fins crochets roux. La larve croît rapidement. Le 5e jour, les téguments prennent un aspect humide et visqueux; la bande sombre dorsale s'élargit et pâlit; la tache cervicale s'isole de la tête, séparée qu'elle est des yeux, par de larges « joues » qui se gonflent rythmiquement. Ces larves sécrètent une abondante soie, qui s'étend rapidement, en un réseau serré, sur les feuilles constituant la pâture. Le 7e jour, se détachent de la bande brune tergale deux filets noirs symétriques; une ligne jaune d'or les sépare de chaque côté de deux saillies porte-soies céphaliques; ils s'allongent en antennes. Les soies sont plus nombreuses.

Au 13e jour, deux manchons blancs sub-terminaux apparaissent aux antennes. Les autres supports céphaliques s'allongent, mais dans de moindres proportions. Sur les autres tergites apparaissent, sur les supports médians, des épis de grosses épines noires à pointe acérée.

Les jours suivants, les bandes brunes dorsales se multiplient, assombrissant la teinte générale de la larve, bigarrée jaune et noir. Un essai d'urtication expérimentale par les épines dorsales est resté négatif. Le 18e jour, les chenilles s'immobilisent et jeûnent; le lendemain, elles subissent une mue qui dure 7 h.; après quoi, elles mangent activement pendant 48 h.; nouveau jeûne de 48 h.; nouvelle mue, et ainsi de suite, tandis que la longueur de la larve dépasse grandement 1 cm., et qu'une tentative d'évasion en procession, hors du bocal de verre, a été à temps déjouée.

A ce moment, on constate d'appréciables différences individuelles quant à la taille et à l'aspect; quelques chenilles ont une teinte blanche, floconneuse, due à la coloration des soies superficielles. On constate, en outre, un phénomène de réflectivité collective au bruit, consistant en un brusque sursaut de l'extrémité céphalique. Le docteur HENRY m'a confirmé ce fait : il obtint un jour ce phénomène avec un lot de grosses chenilles adultes placées sur une feuille d'aouara : le mouvement réflexe était suffisant pour déclancher des oscillations pendulaires du support, et déterminer un bruissement nettement perceptible.

Une expérience d'urtication avec une chenille longue de 2 cm. fut, par ailleurs, reprise « accidentellement » à l'Hôpital Colonial;

une personne, très sensible à la papillonite, ayant posé son bras sur le dossier d'un banc, le retira vivement sous l'influence d'une brûlure instantanée, en même temps que tombait à terre la chenille d'*Hylesia.* En quelques secondes, l'image de celle-ci s'inscrivait en une empreinte érythémato-urticarienne. Les symptômes parurent en ce cas plus rapides, plus douloureux et cuisants que prurigineux.

Vers le 40e jour, les larves, qui ont atteint environ 3 cm. de long sur 1 cm. de diamètre, s'enroulent définitivement dans un cocon de soie, recouvert d'une feuille recroquevillée de palétuvier (ci-joint les spécimens de chenille à ses divers degrés de développement).

La chrysalide, de couleur brun-rouge, présente, comme toutes celles des autres papillons, une sensibilité de ses anneaux abdominaux, qui les fait se mouvoir ensemble à la moindre excitation portée sur l'un d'entre eux.

La vie nymphale dure au minimum un mois ; dans notre observation, la sortie des papillons, de notre élevage, a retardé de près de dix jours sur l'apparition des papillons venus du dehors. Le cycle du développement depuis la ponte jusqu'à l'éclosion du papillon est donc voisin de 3 mois.

Deux variétés se voient indifféremment parmi les papillons issus d'une même ponte : l'une, couleur brique jaune, tirant sur le vert, l'autre, brique rouge, à reflets veloutés.

*
* *

Epidémiologie. — Le cycle de développement étant trimestriel, c'est, vers les 25 janvier, avril, juillet et octobre, que les papillons apparaissent.

Toutefois, les invasions à Cayenne, présentent de grandes irrégularités, soit que certaines pontes avortent, soit que, suivant notre hypothèse d'un gîte au sud-est de la ville, la direction variable des vents leur soit plus ou moins favorable. Les irrégularités se sont montrées parfois telles que l'on a pu, à certains moments, croire à la disparition de l'invasion saisonnière (Dr DEVEZ).

En ce qui concerne nos observations personnelles, nous les résumons comme il suit :

Avril 1931. Vu quelques papillons ; nous ne connaissions alors que très mal la question ;

Juillet 1931. Nombreux papillons mâles, nombreux cas de papillonite ;

Octobre 1931. Pas de papillons ; pas d'épidémie ;

Janvier 1932. Nombreux papillons mâles, nombreux cas de papillonite ;

Avril 1932. Papillons femelles, mais assez rares ;

Juillet 1932. Nombreux papillons avec prédominance des femelles, la durée du vol se prolonge 15 jours ; nombreux cas de papillonite tenace ;

Octobre 1932. Très rares papillons des deux sexes : la durée du vol n'a été que de deux jours : cas relativement rares de papillonite.

On notera les variations des proportions des sexes dans les épidémies successives, et dont nous ne connaissons pas encore la cause déterminante.

*
* *

Mœurs. — Le papillon est crépusculaire. Il est attiré, comme tant d'autres, par les sources de lumière, autour desquelles, en période de gros vols, il forme de véritables nuages. Cette considération a conduit les habitants de Cayenne à éteindre préventivement les feux à la tombée de la nuit pendant les une à deux heures que dure généralement le vol. Cette pratique, si incommode soit-elle, est préférée au contact brûlant des « mauvais papillons ». Peut-être y aurait-il un biais à trouver dans l'emploi d'écrans protecteurs colorés.

Ultime ressource, assez précaire d'ailleurs ; les lotions variées, éther, ou alcool mentholés ou cocaïnés, eau blanche, eau sédative, jus de citron, synthol, etc., ne donnent que des résultats inconstants, car le venin du papillon, loin d'être vaccinant, est, au contraire, sensibilisant.

La fin du vol fait rentrer tout dans l'ordre, à moins que l'on n'ait eu l'imprudence de manipuler sans précaution les appareils d'éclairage ou autres objets retenant encore le duvet venimeux, ou que l'on ait bravé un prurit désespérément chronique.

Mme PHISALIX. — L'étude très intéressante de M. R. BOYÉ, en confirmant dans leur ensemble, les observations présentées ici-même, en 1918, par MM. M. LEGER et MOUZELS, fixe en outre des faits encore ignorés de la biologie du papillon « bois de rose », dont l'apparition assez récente à Cayenne semblait entourée de quelque mystère. L'auteur, ayant remarqué que les vents du sud-est amènent parfois des vols de papillons, situe le nouveau gîte de ceux-ci dans les palétuviers qui bordent la rivière au sud-est de la ville, et dont les feuilles sont précisément très appréciées des chenilles d'*Hylesia*.

Après des essais délicats sur le revêtement extérieur du papillon, il localise le pouvoir urticant au seul duvet, formé de fléchettes

toutes semblables qui feutrent la base de la fourrure ornementale de l'abdomen du papillon sur la plus grande partie de sa surface.

L'élevage d'une ponte entière, prélevée dans une femelle anesthésiée à dessein, lui a permis de fixer à 3 mois le cycle évolutif du papillon, qui devrait ainsi donner des épidémies plus fréquentes, si des causes locales n'en venaient troubler le rythme. Il a pu observer aussi le pouvoir urticant des chenilles. L'auteur sait ce qui reste encore à faire ; nul doute qu'il ne tienne à compléter son sujet.

Sur le désir qu'il m'en a exprimé, j'ai çà et là, ajusté dans son étude quelques questions de détail, qu'il n'était pas outillé pour résoudre ou pour connaître, celles en particulier dont la connaissance est postérieure à la parution de mon livre *Sur les Animaux venimeux et les venins*, qui a servi de base à sa documentation.

Société de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 27 NOVEMBRE 1932

PRÉSIDENCE DE M. BLANCHARD, VICE-PRÉSIDENT

Election du Bureau pour l'année 1933.

Sont élus :

Présidents d'Honneur. . . .	MM. L'HERMINIER, MATHIS, VIALA.
Président.	BLANCHARD.
Vice-Présidents.	ARMSTRONG, ROBERT.
Secrétaires	DUFOUR, DURIEUX.
Trésorier.	GAUBERT.
Membres du Comité . . .	ACAR, ADVIER, BLONDIN, GILLY, LESPINASSE.
Secrétaires des Séances . .	DAREYS, DIAGNE, GOURRY, MAZURIE.

Procès-verbal de la séance du 24 Juillet 1932

L'épidémiologie de la peste à Dakar donne lieu à une très intéressante discussion à laquelle prennent part le Docteur CAZANOVE avec ses vues intéressantes sur les variations du cycle saisonnier de l'épidémie et de l'épizootie, puis le Docteur ADVIER qui reste partisan de l'origine exclusivement murine des cas humains buboniques, enfin le Docteur MATHIS qui, tout en reconnaissant l'obscurité dont s'entoure encore le génie épidémique de l'affection, conclut à l'efficacité de la prophylaxie antimurine.

Le Docteur SIBENALER présente un malade porteur d'une volumineuse tuméfaction de la région cervicale antérieure pouvant être un anévrysme de l'aorte.

Enfin le Vice-Président exprime au Docteur CAZANOVE les regrets qu'éprouve la Société en le voyant quitter la présidence, car il fut le véritable animateur de toutes les séances de l'année écoulée.

Communications

La typhoïde à Tiaroye en 1932,

Par M. Advier, J. Russaouen et R. Feytes.

Quelques cas de fièvre typhoïde se sont produits au cours de l'année dans le camp de Tiaroye. Le fait ne mériterait pas d'être spécialement mentionné si cette maladie ne paraissait être devenue peu fréquente au Sénégal, à en juger tout au moins d'après les documents officiels.

Les constatations qui ont pu être faites au cours de la petite épidémie récemment observée ne présentent, en effet, d'autre intérêt que celui d'attirer l'attention sur l'existence d'une infection qui a peut être été parfois méconnue ici, et sur la nécessité de faire plus fréquemment appel au laboratoire quand le diagnostic clinique reste incertain.

La véritable nature des cas que nous signalons aujourd'hui n'a été reconnue qu'à partir du moment où des examens bactériologiques permirent de mettre les bacilles d'Eberth en évidence dans l'organisme des malades.

C'est du pus retiré par ponction d'un abcès de la fesse que ce germe fut isolé tout d'abord. Le porteur de l'abcès était un tirailleur venant du camp de Tiaroye et traité depuis un mois à l'Hôpital Principal de Dakar pour une affection fébrile dont le diagnostic restait indécis.

Quelques jours plus tard, un soldat indigène appartenant à la même compagnie que le précédent décédait assez brusquement à l'Ambulance du Cap Manuel au cours d'une fièvre indéterminée accompagnée de délire avec tentative de suicide. La recherche des hématozoaires était restée négative, mais l'ensemencement du suc hépatique et du contenu de la vésicule biliaire aseptiquement prélevés peu après la mort permit d'obtenir une deuxième fois une culture de bacille typhique.

Peu après, deux tirailleurs également évacués de Tiaroye et la femme d'un caporal indigène de ce camp étaient hospitalisés à Dakar pour fièvre et troubles gastro-intestinaux, immédiatement reconnus par les Médecins traitants comme caractéristiques d'une fièvre typhoïde, confirmée pour tous les trois par l'hémoculture aussitôt pratiquée.

L'enquête faite pour rechercher l'origine de l'infection permit

d'apprendre que depuis le mois de mai, c'est-à-dire depuis 4 mois avant le moment où avait pu être porté pour la première fois de façon précise le diagnostic de typhoïde, plusieurs tirailleurs avaient été traités à l'ambulance de Tiaroye pour courbature, troubles intestinaux et fièvre continue ayant résisté aux injections de quinine. Un seul de ces malades avait présenté de la prostration. Tous avaient guéri en 20 à 30 jours.

Les examens pratiqués d'après ces renseignements permirent de reconnaître rétrospectivement qu'il s'agissait là d'atteintes de typhoïde, tout au moins dans une partie des cas. Trois anciens malades éliminaient encore dans leurs urines du bacille d'EBERTH.

Il fut également établi que tous les malades avaient bu l'eau, très fortement polluée par des germes intestinaux, d'un puits dont il fut immédiatement interdit de faire usage.

Depuis ce moment aucun nouveau cas n'a été constaté.

Stomatites et glossites épidémiques à Dakar,

Par ADVIER, RIOU et GOURRY.

Comme certains de nos prédécesseurs à l'Institut d'Hygiène Sociale, nous avons été frappés pendant les premiers mois de l'année par la fréquence anormale des consultants (presque exclusivement des enfants) atteints de stomatites à tel point que de janvier à juin nous en avons vu 160 cas avec un maximum en mars et avril.

Nous sommes accoutumés de voir en tout temps aux consultations du dispensaire quelques stomatites banales (impétigineuses, ulcéro-membraneuses, etc.). Mais à côté de ces formes habituelles, nous avons observé pendant ces mois de saison fraîche des lésions buccales particulières analogues à celles que NOGUE, puis MATHIS et GUILLET ont décrit comme glossites épidémiques dans deux communications à cette même Société en 1925.

Dans ces cas, ce sont des lésions de la langue qui prédominent : le tiers antérieur est décapé, rouge vernissé, parfois érodé avec des fissures. Les parties postérieure est recouverte d'un enduit crémeux assez adhérent.

On peut observer en même temps d'autres atteintes des parois de la bouche, en particulier au niveau des commissures labiales qui sont ulcérées et croûteuses comme dans la perlèche, ou bien recouvertes d'un enduit opalin avec même une kératinisation de la muqueuse presque leucoplasique.

Nous n'avons jamais constaté de signes généraux concomitants, à peine quelques signes fonctionnels tels que gêne de la succion chez les nourrissons ou douleur au contact de certains aliments épicés ou pimentés chez les enfants plus grands.

Nous avons constaté que les lésions, lorsqu'elles se présentaient suivant ce type clinique, évoluaient toujours depuis un certain temps. Ce sont donc des formes subaiguës.

Les formes aiguës au contraire offraient un aspect différent : ce qu'on observait alors c'était des vésicules ou des petites bulles se rompant facilement par suite de l'humidité de la bouche et qui laissaient place à des érosions arrondies ou ovalaires, rouges ou recouvertes d'un enduit diphtéroïde et bordées par un liseré érythémateux.

Ces érosions ont toujours été localisées à la pointe et aux bords de la langue, à la face interne des joues et des lèvres. Nous avons vu ces formes s'accompagner parfois d'une légère élévation de température avec peu ou pas de réaction ganglionnaire.

Entre ces deux types cliniques on peut observer des formes de passage et il semble bien s'agir d'une même affection à des étapes différentes de son évolution.

Nous avons envoyé plusieurs prélèvements à l'Institut Pasteur pour examen. On a trouvé deux fois des bacilles fusiformes dans des lésions à tendance ulcéreuse et dans tous les autres cas des diplocoques du pharynx du type catarrhal (saprophytes fréquents de la cavité buccale).

Nous n'avons eu aucune difficulté à séparer ces stomatites des autres affections buccales, impétigo, herpès, lésions syphilitiques, etc.

Ces épidémies de glossites ou de stomatites ont été signalées à plusieurs reprises au Sénégal surtout dans les écoles et les casernes. Presque toujours on a incriminé une alimentation défectueuse : poissons salés, abus de piment, de kola, etc.

NOGUE pensait au rôle d'un agent infectieux en raison des modalités de la contamination qui paraît favorisée chaque fois qu'il y a promiscuité (écoles, dans les familles).

MATHIS et GUILLET en 1925 ont trouvé d'une façon constante, dans le produit de raclage de l'enduit crémeux de la langue, des microorganismes se présentant sous la forme d'éléments filamenteux ayant la morphologie de bactéries plus que de champignons. Ces éléments n'ont pu être cultivés et par inoculation n'ont donné aucune réaction.

Ce qui nous a frappé, c'est que, chez plusieurs de nos malades observés au début de leur stomatite, nous avons constaté la coexistence d'une varicelle en évolution ou dont on retrouvait encore la

trace sur les téguments. Il y avait d'ailleurs à ce moment à Dakar parmi la population indigène de nombreux cas de varicelle. Or on sait que cette affection s'accompagne presque constamment de vésicules dans la bouche et justement sur la pointe de la langue, la face interne des joues et des lèvres, siège habituel des lésions que nous avons observées. Nous nous demandons donc si ces stomatites ne sont pas simplement consécutives à la varicelle et entretenues par des infections secondaires (microorganismes décrits par MATHIS et GUILLET, fuso-spirilles ou germes banaux de la bouche et peut-être éléments mycéliens). Nous pensons que l'alimentation défectueuse peut jouer un rôle favorisant en irritant la muqueuse, prolongeant ainsi la durée de l'affection qui se présente alors sous la forme de glossite exfoliatrice avec enduit crémeux.

Le traitement a toujours été simple. Les lésions cèdent rapidement à quelques applications de bleu de méthylène ou de glycérine stovarsolée ou encore à des gargarismes au chlorate de potasse ou avec des solutions alcalines.

En outre il sera bon devant toute varicelle de surveiller la bouche et de prescrire un gargarisme ou de toucher les vésicules buccales rompues avec un antiseptique.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PENDANT L'ANNÉE 1932

A

PAGES

D

E

F

G

M

Q

R

S

T

U

PAGES

V

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

A

B

C

D

G

H

J

K

L

M

Q

R

S

T

Y



Le Gérant : G. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.